

ZUR ARACHNOPATHIA OPTICO-CHIASMATICA

Eine Langzeitstudie 33 operierter Patienten

1978

Bernward Borkert

Aus der Neurochirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. F. Marguth

ZUR ARACHNOPATHIA OPTICO-CHIASMATICA

Eine Langzeitstudie 33 operierter Patienten



Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bernward Borkert
aus Hamburg

1978



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der
Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. R. Fahlbusch

Mitberichterstatter: Prof. Dr. F. Marguth

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 14.12.1978

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	1
2. KRANKENGUT UND UNTERSUCHUNGEN	3
2.1 Krankengut	3
2.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung	3
2.2 Präoperative Diagnostik	3
2.3 Operationsmethode	4
2.4 Befunderhebung	5
2.4.1 Untersuchungsgang bei der Kontrolluntersuchung	5
2.4.2 Beurteilung des Visus	7
2.4.3 Beurteilung der endokrinologischen Befunde	8
3. ERGEBNISSE	10
3.1 Anamnese	10
3.2 Symptomatik zum Zeitpunkt der Operation	10
3.2.1 Ophthalmologische Befunde	10
3.2.2 Neuroradiologische Befunde	13
3.2.3 Neurophysiologische Befunde	14
3.2.4 Liquorbefunde	14
3.3 Operationsbefunde und Histologie	15
3.4 Postoperative Ergebnisse	17
3.4.1 Visus	17
Frühergebnisse	
Spätergebnisse	
Vergleich der Früh- und Spätergebnisse	
3.4.2 Gesichtsfelder	21
3.4.3 Sonstige Ergebnisse der Nachuntersuchung	23

	Seite
3.4.3.1 Neurologie	23
3.4.3.2 Lues-Serologie	24
3.4.3.3 Endokrinologie	24
3.4.3.4 Elektroencephalographie	25
3.4.3.5 Echoencephalographie	26
3.4.3.6 Röntgen-Übersicht des Schädels	26
3.5 Retrospektive Daten zur Ätiologie	26
3.6 Spezielle Kasuistik	28
3.7 Nicht operierte Patienten mit Verdacht auf Arachnopathia optico-chiasmatica	32
4. DISKUSSION	33
5. ZUSAMMENFASSUNG	44
6. ABBILDUNGEN UND TABELLEN	46
7. LITERATURVERZEICHNIS	74

1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Die Arachnopathia optico-chiasmatica ist eine in ihrer Ätiologie noch ungeklärte Erkrankung. Kennzeichnend sind Verklebungen der Arachnoidea im Bereich der Sehnervenkreuzung. Die wenig charakteristischen Symptome bestehen in einem zunehmenden Verlust der Sehkraft und einer Beeinträchtigung der Gesichtsfelder. Das Nachlassen des Sehvermögens entwickelt sich akut oder chronisch mit unterschiedlicher Progredienz.

Nachdem BALADO 1929 wohl als erster bei einem Patienten mit einer Neuritis n. optici arachnoidale Verwachsungen im Bereich der Sehnervenkreuzung operativ erfolgreich entfernt hatte, sprachen manche Autoren von dem "Syndrome of Balado" (DICKMANN 1951). Im englischen Schrifttum fand die Arachnopathia optico-chiasmatica auch die Bezeichnung "Balado's disease" (nach UTERMANN 1961).

Hingegen war es Harvey CUSHING auf dem 13. Internationalen Ophthalmologen-Kongress 1929 in Scheveningen ein Bedürfnis, bei der Diagnose eines "Chiasmasyndroms" in erster Linie einen Tumor als häufigste Ursache dieser Sehstörungen auszuscheiden.

Erstmals wurde das "Chiasmasyndrom" vorgestellt, worunter CUSHING damals Gesichtsfelddefekte mit primärer Optikusatrophie und normaler Sella turcica verstand.

Gleichzeitig wies CUSHING aber darauf hin, daß das "Chiasmasyndrom" auch bei Patienten ohne Tumor gebessert werden könne, wenn die arachnoidalen Verwachsungen im Bereich der Sehnervenkreuzung gelöst würden.

Heute versteht man unter einem Chiasmasyndrom die Kombination von Gesichtsfeldeinschränkung, Visusminderung und späterer Optikusatrophie - unabhängig von der Ursache der Schädigung, also auch unabhängig von der Sellagröße.

Die erste Zusammenstellung über operative Freilegungen des Chiasma opticum erfolgte durch die französischen Autoren DAVID, BOLLACK und PUECH im Jahre 1937, die in einer Monographie über ein Krankengut von 254 Fällen berichtet haben. Bei 155 Patienten wurde ein Tumor entfernt und bei 71 Patienten eine Arachnopathia optico-chiasmatica beschrieben. Interessant ist, daß 28 Freilegungen keinen pathologischen Befund im Bereich des Chiasma opticum ergaben - ein Hinweis dafür, daß die damalige neuroradiologische Diagnostik, ohne die Pneumocisterno-Tomographie, mit einer diagnostischen Unsicherheit verbunden war.

Seitdem ist das Krankheitsbild der Arachnopathia optico-chiasmatica von vielen anderen Autoren untersucht und beschrieben worden, die in der Mehrzahl über postoperative Besserungen des Sehvermögens berichteten (RIECHERT 1940, KRAUS 1947, TÖNNIS 1949, KANNER 1953, NIEBLING 1956, COYLE 1969, BRODKORB 1972, LOWES 1974).

Die Indikation zur Operation wurde bisher von uns bei zunehmender Sehverschlechterung und Gesichtsfelddefekten gestellt.

Die vorliegende Arbeit soll

1. Früh- und insbesondere Spätergebnisse nach fronto-temporaler Freilegung darlegen; dabei soll berücksichtigt werden, ob seit der Einführung des Operationsmikroskopes im Jahre 1972 Verbesserungen der Ergebnisse erzielt wurden,
2. Kriterien für die Indikation zur Operation aufstellen,
3. zur prinzipiellen Frage Stellung nehmen, inwieweit bei den operierten Patienten überhaupt ein eigenes einheitliches Krankheitsbild besteht, bzw. inwieweit es sich um Folgeerscheinungen anderer Krankheiten handelt.

2. KRANKENGUT UND UNTERSUCHUNGEN

2.1 Krankengut

Diese Untersuchung bezieht sich auf 33 Patienten mit einer Arachnopathia optico-chiasmatica, die von Mai 1965 bis August 1976 an der Neurochirurgischen Klinik der Universität München auf frontotemporalem Wege operiert worden sind.

2.1.1 Alters- und Geschlechtsverteilung

Zum Zeitpunkt der Operation lag das Alter der Patienten von 18 bis 58 Jahren im Durchschnitt bei 38 Jahren. Männer waren zweimal so häufig betroffen wie Frauen. Es wurden 13 Frauen und 20 Männer operiert.

2.2 Präoperative Diagnostik

Alle Patienten wurden vor der Operation ophthalmologisch, neurologisch und neuroradiologisch untersucht. Bei jedem Patienten wurde eine Röntgenaufnahme des Schädels und eine lumbale Pneumencephalographie mit Cisternographie durchgeführt. Bei der Hälfte der Patienten wurde darüberhinaus eine Carotisangiographie angefertigt. Seitdem die halb-axiale Computer-Tomographie des Schädels in unserer Klinik verfügbar ist, werden die Patienten auch mit dieser Methode untersucht (KAZNER 1975). Serienmäßig wurde das EEG geschrieben und ein Echoencephalogramm erstellt. Bei allen Patienten wurde eine perimetrische Gesichtsfeldbestimmung (Goldmann-Perimeter) und Visusprüfung in der Universitäts-Augenklinik durchgeführt.

2.3 Operationsmethode

Das Chiasma opticum wurde in der Regel nach frontotemporaler Trepanation freigelegt (DANDY 1922). Nach Bildung eines frontal gestielten Hautlappens wird ein Knochen-Muskel-Lappen gebildet, der nach temporal gestielt ist. Die Dura mater wird allseits hochgenäht und dann t-förmig inzidiert. Mit dem Hirnspatel wird das Frontalhirn leicht zurückgenommen. Nach Absaugen des Liquors aus der Cisterna chiasmatis und den parachiasmalen Cisternen lassen sich die Nn. optici und das Chiasma opticum gut einsehen. Seit 1972 wird ein Selbsthaltespatel eingesetzt und unter dem Operationsmikroskop in der Chiasmaregion präpariert.

Zu den umliegenden anatomischen Strukturen des Chiasma zählen die Sella turcica als knöcherne Umrandung der Hypophyse, der Hypophysenstiel, die A. carotis interna, der N. oculomotorius und die Lamina terminalis des 3. Ventrikels.

Diese Strukturen unterteilen die Arachnoidalräume im Bereich des Chiasma opticum. Es finden sich u.a.:

die chiasmatische, die supra- und die latero-chiasmatische Cisterne, die Cisterna Sylvii, die Cisterna pericallosa und die Lamina terminalis sowie das Corpus callosum (YASARGIL 1975).

Auch die arterielle Gefäßversorgung des Chiasma opticum muß bei der Operation der Arachnopathia optico-chiasmatica berücksichtigt werden: FRANCOIS und NEETENS (1956) beschrieben 11 separate Gefäßareale zur Versorgung dieser Region, die alle vom Circulus arteriosus Willisii ausgehen. BERGLAND und RAY (1969) haben nach Untersuchungen von 500 Autopsie-Präparaten herausgestellt, daß die inneren, kreuzenden Fasern im Chiasma von einer unteren Gruppe von Gefäßen versorgt werden, die lateralen, nicht kreuzenden Fasern von einer oberen Gruppe, was für die Pathogenese der Gesichtsfeld-Defekte von Bedeutung ist.

Bei Patienten mit Arachnopathia optico-chiasmatica sind die Nn. optici und das Chiasma von verdicktem Arachnoidalgewebe umschieden. Die Verwachsungen dehnen sich in der Regel auch auf die Arachnoidea der parasellären Strukturen, der beiden Carotiden, und auf die Arachnoidea des oberhalb des Chiasma liegenden Frontalhirns aus. Die strangförmigen, membranös-

schwartigen oder cystischen Verwachsungen können zum großen Teil stumpf gelöst werden, müssen zum Teil aber auch scharf mit mikrochirurgischen Instrumenten getrennt werden.

Die Dura wird nach Auffüllen mit Kochsalzlösung durch fortlaufende Naht wasserdicht verschlossen. Nach Anlegen einer epiduralen Redon-Drainage wird der Knochendeckel wiedereingefügt und mit einer Drahtnaht, neuerdings einer Dexon-Naht befestigt. Die Wunde wird durch Muskel-, Fascien-, Subcutan- und Hautnähte schichtweise verschlossen.

Die Operation wird in Allgemeinnarkose mit Intubation durchgeführt und dauert in der Regel zwei bis drei Stunden. Der stationäre Aufenthalt beträgt acht bis zehn Tage.

2.4 Befunderhebung

Der Krankheitsverlauf der einzelnen Patienten wurde anhand der Krankenblätter der Neurochirurgischen Klinik tabellarisch erfaßt. Die eigene Nachuntersuchung wurde mit Hilfe eines Erhebungsbogens prospektiv durchgeführt.

2.4.1 Untersuchungsgang bei der Kontrolluntersuchung

Von 1965 bis 1976 wurde bei 33 Patienten das Chiasma opticum unter dem Verdacht auf eine Arachnopathia optico-chiasmatica freigelegt. Bei zwei Patienten (Nr. 13, 28) fand sich nach der Chiasmadarstellung weder eine deutliche Arachnopathia im Chiasmabereich, noch ein Tumor, noch eine Gefäßmißbildung. In allen übrigen 31 Fällen fanden wir Verwachsungen im Bereich der Sehnervenkreuzung. Von diesen 31 Patienten lagen uns 29 Verlaufsbeobachtungen mit ophthalmologischen Untersuchungen vor, die einen Zeitraum von einer bis vierzehn Wochen umfassen (Frühergebnisse).

Von den 31 Patienten waren zum Zeitraum der Nachuntersuchung von Juni bis August 1976:

zwei Patienten verstorben, vier Patienten unbekannt verzogen, und ein Patient befand sich in Haft. Vier Patienten wurden kurz vor Beginn oder während der Nachuntersuchung operiert. Zwei weitere Kranke waren wegen einer fortgeschrittenen neurologischen Erkrankung nicht transportfähig. Somit konnten nur 18 der 31 Patienten ambulant oder stationär nachuntersucht werden. Der zeitliche Abstand zur Operation lag bei diesen Patienten zwischen fünfzehn Monaten und elf Jahren (Langzeitergebnisse).

Von drei nicht selbst nachuntersuchten Patienten lagen uns Langzeitergebnisse anderer Kliniken vor (Neurologische Abteilung und Neurochirurgische Poliklinik der Universität München).

Zunächst erfolgte eine erneute Erhebung der Anamnese mit besonderer Berücksichtigung der prä- und postoperativen ophthalmologischen Veränderungen und möglichen Ursachen der Arachnopathia optico-chiasmatica. Die Patienten wurden neurologisch untersucht.

Serienmäßig wurde eine EEG geschrieben, ein Echoencephalogramm erstellt und eine Röntgenaufnahme des Schädels angefertigt.

Bei einem Teil der Patienten wurden zur Überprüfung der Hypophysenvorderlappen- und Hypophysenhinterlappen-Funktionen endokrinologische Funktionstests durchgeführt. Die Hormonanalysen erfolgten in dem Hormonlabor der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München.

Alle Patienten wurden in der Universitäts-Augenklinik (Direktor: Prof. Dr. Lund) nachuntersucht (Priv.-Doz. Dr. von Barsewisch, Dr. J. Remky).

An Blutuntersuchungen erfolgten:

Lues-Serologie: (Priv.-Doz. Dr. Ruckdeschel)

- a) TPH-Test (Treponema-pallidum-Hämagglutinationstest)
- b) Cardirolipin Flockungstest

Sofern diese Tests ein positives Ergebnis erbrachten, wurden zusätzlich durchgeführt:

- c) Komplementbindungsreaktion mit Cardirolipin
- d) Komplementbindungsreaktion mit Pallida Antigen
- e) Treponema-Immunfluoreszenz-Absorptionstest

Ferner wurden folgende Routineuntersuchungen durchgeführt: Blutbild, Elektrolyte (Na, K, Cl), Elektrophorese und Gesamteiweißbestimmung, Leberwerte.

2.4.2 Beurteilung des Visus

Die effektive Sehschärfe eines Patienten resultiert aus der Funktionsfähigkeit beider Augen und ihrem Zusammenspiel. Die Visusminderung wurde daher mit einer aus der Beurteilung beider Augen resultierenden Zahl prozentual erfaßt. Die Prozentzahlen wurden der folgenden Tabelle (NORDIN 1955) entnommen:

Sehschärfe des einen Auges

1,0-0,7 0,6 0,5 0,4 0,3 0,2 0,1 0,0

Sehschärfe des
anderen Auges

1,0-0,7.....0	1	3	5	10	12	15	20
0,6.....3	5	10	12	15	20	25	
0,5.....10	12	15	20	25	32		
0,4.....15	20	25	32	40			
0,3.....25	32	40	50				
0,2.....40	50	65					
0,1.....65	80						
0,0.....100							

So ist die prozentuale Visusminderung bei einem Visus von 0,4 auf dem einen, Amaurose auf dem anderen Auge nur 40 %. Damit wird der in diesem Fall noch gut erhaltenen Gesamtsehfähigkeit Rechnung getragen. Die Prozentangabe über die Visusminderung geht daher in erster Linie von der noch erhaltenen subjektiven Sehfähigkeit aus.

2.4.3 Beurteilung der endokrinologischen Befunde

Im Rahmen der endokrinologischen Funktionsdiagnostik wurden in der Regel radioimmunologische * Hormonbestimmungen im Serum durchgeführt, für die folgende Normbereiche ($\bar{x} \pm 2 s$) gelten:

Thyreotropes Hormon (TSH)*

Normbereich: 0,8 - 5,5 $\mu\text{E/ml}$ (ERHARDT 1973)

Nüchtern-Cortisol (fluorimetrisch)

Normbereich: 9,7 - 32,0 $\mu\text{g \%}$ (KLUGE 1970)

Schilddrüsenhormone

	Normbereich	subnormal
T 3 - in vitro Test (= f T 3)	32 - 42 %	28 - 31 %
T 4 (Thyroxin)	4,5 - 10,0 $\mu\text{g \%}$	4,0 - 5,0 $\mu\text{g \%}$
Index der freien Schilddrüsenhormone:		
T 4 x f T 3	2,0 - 3,8	(HORN 1974)

Intravenöser LRH-Test

- intravenöse Injektion von 25 μg LRH
- Blutabnahme erfolgten zu den Zeiten 0 und 30 Min.
- Bestimmung von LH *

Normbereich: 430 Min. LH 2 ng/ml (v. WERDER 1975)
($\bar{x} \pm 2s$)

Normbereich LH : Männer	1,57 - 6,61 ng/ml
Frauen, fertil	1,2 - 7,8 ng/ml
Postmenopause	2,78 - 30,8 ng/ml

Intravenöser TRH-Test

- intravenöse Injektion von 200 µg TRH
- Blutabnahmen erfolgten zu den Zeiten 0 und 30 Minuten
- Bestimmung von TSH *

Normbereich ($\bar{x} \pm 2s$) : $\Delta 30$ Min. TSH 2,7 - 23,6 µg/ml

(PICKARDT 1972)

3. ERGEBNISSE

3.1 Anamnese

31 Patienten hatten Einschränkungen des Gesichtsfeldes. Bei 28 dieser Kranken war zusätzlich eine Minderung der Sehschärfe eingetreten. Das Nachlassen des Sehvermögens entwickelte sich akut oder chronisch mit unterschiedlicher Progredienz. So suchten die Patienten in der Mehrzahl zunächst einmal einen Augenarzt auf, von dem sie in der Regel zur weiteren Untersuchung in die Münchner Universitäts-Augenklinik überwiesen wurden.

Die klinische Diagnose der Arachnopathia optico-chiasmatica kann schwierig sein, weil sich für diese Krankheit keine typischen ophthalmologischen Störungen finden. Bei drei Patienten (Nr. 5, 7, 11) wurden die Sehstörungen zunächst als Ausdruck einer Neuritis Nn. optici gewertet; bei einem anderen Kranken (Nr. 27) bestand das ophthalmologische Bild einer Leber'schen Optikusatrophie. Bei einem Patienten (Nr. 32) wurde aufgrund der Anamnese differentialdiagnostisch an eine Alkoholamblyopie gedacht; bei drei weiteren Kranken (Nr. 3, 18, 23) fand sich ebenfalls ein Alkoholabusus in der Vorgeschichte. Zweimal (Nr. 3, 25) ließen die neuroradiologischen Befunde einen supra- bzw. präsellären Tumor, einmal (Nr. 10) ein Tumor-Rezidiv eines Meningeoms vermuten.

3.2 Symptomatik zum Zeitpunkt der Operation

3.2.1 Ophthalmologische Befunde

Führendes Symptom der Arachnopathia optico-chiasmatica ist das Chiasmasyndrom, geprägt durch Einschränkung des Gesichtsfeldes, Verminderung des Visus und einem im weiteren Verlauf auftretenden Papillenbefund. Zum Zeitpunkt der Operation bot sich folgende ophthalmologische Symptomatik:

Gesichtsfelddefekte

Bei allen 31 Patienten wurden Einschränkungen des Gesichtsfeldes registriert (Abb. 1). Bei drei Patienten (Nr. 9, 20, 26) war nur ein Auge von der Gesichtsfeldeinengung betroffen. Auffällig häufig fanden sich bei elf Patienten Zentral- bzw. Parazentralskotome und bei zwölf Kranken konzentrische Gesichtsfeldeinschränkungen, bei acht Patienten dagegen Quadranten-Ausfälle.

Im einzelnen gliedern sich die elf (= 35,5 %) Z e n t r a l - bzw. P a r a z e n t r a l s k o t o m e wie folgt:

- Zentralskotome	6
- Parazentralskotome	4
- Zentralskotom auf dem einen kombiniert mit konzentrischer Einschränkung auf dem anderen Auge	1

Bei zwölf Patienten (= 38,7 %) zeigten sich bei der Bestimmung der Wahrnehmungsgrenzen k o n z e n t r i s c h e Einschränkungen in unterschiedlichem Ausmaß:

- stark konzentrisch beidseits	7
- konzentrische Einschränkung und Ausfall des temporalen oberen Quadranten auf dem einen, auf dem zweiten Auge ein relativer Ausfall der oberen Hälfte	1
- stark konzentrisch und Amaurose	1
- einseitige konzentrische Einschränkung, normales Gesichtsfeld auf dem anderen Auge	2
- konzentrische Einschränkung auf dem einen, nasaler Ausfall auf dem anderen Auge	1

Die Gesichtsfelddefekte der übrigen acht Patienten (= 25,8 %) waren von **Q u a d r a n t e n a u s f ä l l e n** und **H e m i a n o p s i e n** gekennzeichnet.

- bitemporaler Quadrantenausfall unten	1
- bitemporale Hemianopsie	1
- temporaler Quadrantenausfall unten und un- vollständiger temporärer Ausfall	1
- binasaler Quadrantenausfall unten	1
- binasale Hemianopsie	2
- nasaler Quadrantenausfall unten und Ausfall der unteren Gesichtsfeldhälfte	1
- relativer Quadrantenausfall nasal oben und relativer Ausfall der oberen Gesichtsfeld- hälfte	1

Visusverlust präoperativ

Die Sehschärfe war bei 28 von 31 Patienten gemindert, bei drei Patienten (Nr. 3, 25, 26) normal. Zwischen dem **A u s m a ß** der **G e s i c h t s f e l d e i n s c h r ä n - k u n g** und dem **G r a d** der **V i s u s m i n d e r u n g** bestand **k e i n e** **e i n d e u t i g e** **B e z i e h u n g** : Es gibt sowohl Patienten (Nr. 16, 25), die trotz ausgeprägten Gesichtsfeldausfällen nur einen geringen Visusverlust haben (Abb. 3), und umgekehrt andere Patienten (Nr. 6, 7, 12, 27), bei denen eine hohe Visusminderung mit nur geringen Gesichtsfelddefekten einhergeht (Abb. 11/12). Die Visusminderung wurde mit einer aus der Beurteilung beider Augen resultierenden Zahl prozentual erfaßt (NORDIN 1955).

Im einzelnen ergab sich bei 28 Patienten eine Minderung des Visus um bis zu

33 % der normalen Sehschärfe bei 13 Patienten (= 46,4 %)
66 % der normalen Sehschärfe bei fünf Patienten (= 17,9 %)
100 % der normalen Sehschärfe bei zehn Patienten (= 35,7 %).

In Abbildung 23 und 24 markieren die Punktsymbole das Ausmaß der prozentualen Visusminderung bei 31 Patienten vor der Operation.

Veränderungen am Augenhintergrund

18 Patienten hatten eine beidseitige, vier eine einseitige Optikusatrophie. Bei fünf Kranken fand sich eine beginnende Atrophie des N. opticus, während vier Patienten noch einen normalen Fundus aufwiesen.

3.2.2 Neuroradiologische Befunde

Röntgenübersicht des Schädels

Die bei allen Patienten angefertigten Röntgenübersichtsaufnahmen des Schädels erbrachten keinen Anhalt für einen intrakranialen raumfordernden Prozeß, insbesondere keinen pathologischen Befund im Bereich der Sella und der Orbitae. Die Aufnahmen nach Rhese, durch welche die Foramina optici gezielt dargestellt wurden, ergaben normale Befunde.

Pneumencephalographie mit Cisternographie

Zur Beurteilung der basalen Cisternen (s.S.4) - insbesondere der Cisterna chiasmatis - wurde bei allen Patienten eine Pneumencephalographie mit Cistern^{tomo}graphie durchgeführt. Bei drei Patienten (Nr. 6, 8, 33) war bei guter Darstellung der übrigen Basalcisternen, die Luft nicht über das Dorsum sellae hinweg in die Cisterna chiasmatis hinein zu bewegen. Lediglich diesen Befund haben wir als pathologisch bewertet, während übrige Füllungsdefekte wie "verbreiteter Hypophysenstiel" auch als Normvarianten vorkommen können (JIROUT 1966, DECKER 1960). Bei den übrigen Patienten waren die Basalcisternen vollständig und normal dargestellt.

Carotis-Angiographie

Bei 17 Patienten wurde präoperativ eine Carotisangiographie durchgeführt, die bei 14 Kranken eine normale Darstellung der A. carotis und ihrer Äste ergab. Lediglich bei drei Patienten ergab sich der röntgenologische Verdacht auf einen

suprasellären Tumor, und damit die Operationsindikation (Nr. 3, 10, 25). Bei keinem dieser Patienten fand sich bei der Chiasmafreilegung ein Tumor, sondern eine Arachnopathia optico-chiasmatica.

3.2.3 Neurophysiologische Befunde

Elektroencephalographie

Bei 28 Patienten wurde ein EEG angefertigt, das bei 21 Patienten normal war. Als Normvarianten zeigten sechs Kranke leichte Allgemeinveränderungen und Unregelmäßigkeiten ohne Herdbefund (Nr. 4, 6, 9, 18, 19, 23). Lediglich bei einem Patienten (Nr. 25) sahen wir ein pathologisches EEG mit intermittierenden Anomalien, die im Zusammenhang mit der bei diesem Patienten abgelaufenen Meningoencephalitis zu sehen sind.

Echoencephalographie

Die Weite des Ventrikelsystems wurde bei 22 Patienten echoencephalographisch bestimmt und war bei 19 Patienten normal. Bei einem Kranken (Nr. 19) zeigte sich eine mäßiggradige symmetrische Ventrikelerweiterung, bei einem weiteren Patienten (Nr. 33) bestand ein mittel- bis hochgradiger Hydrocephalus.

3.2.4. Liquorbefunde

Der lumbal entnommene Liquor wurde bei 25 Patienten untersucht. Bei fünf Patienten fand sich eine leichte lymphozytäre Pleozytose von 13 bis 52/3 (normal 12/3). In vier Fällen war der Gesamteiweißgehalt geringgradig zwischen 48 bis 67 mg % erhöht (normal 15 bis 48 mg %).

3.3 Operationsbefunde und Histologie

Wir fanden bei jedem Patienten Veränderungen der Arachnoidea im Bereich des Chiasma opticum. Bei 16 Kranken war die Sehnervenkreuzung und der sich unmittelbar anschließende Teil der Nn. optici von derben Arachnoidalsträngen umwachsen. Elfmal erstreckten sich die fibroadhäsiven Verwachsungen bis zu den beiden Carotiden, bei acht Patienten war es durch Verdichtung der Stränge zur Bildung von Schwarten bzw. sulzigen Membranen gekommen, aus denen nach Eröffnen bei fünf Patienten Liquor im Schwall abfloß. Die narbigen Verwachsungen wurden bei fünf Patienten von zahlreichen Blutgefäßen durchzogen, in fünf Fällen schlängelten sich die Gefäße direkt auf den Sehnerven, dreimal fanden sich nach Lösung der Verwachsungen einzelne Blutpunkte auf den Nn. optici, was als Zeichen einer zum Zeitpunkt der Operation noch ablaufenden Entzündung gedeutet wurde. Bei sechs Patienten fanden wir - in der Regel retrochiasmal - zystische Ausweitungen der Arachnoidea, die bei fünf Kranken zusammen mit strangförmigen Verwachsungen auftraten. Bei zwei Patienten waren die Nn. optici und das Chiasma lediglich von einer trüben Arachnoidea umgeben. Die Nn. optici selbst waren bei 14 Patienten blaß-atrophisch bzw. schmutzig-grau verfärbt und bei zwei Patienten darüberhinaus nur noch als schmales Bändchen erkennbar.

Bei einem Patienten (Nr. 25), dessen Chiasma wegen röntgenologischen Verdachtes auf einen präsellären raumfordernden Prozeß freigelegt wurde, fanden wir massive Verwachsungen im Chiasmabereich und dicke Narbenstränge zwischen den beiden Nn. optici, die als Folge einer acht Jahre zuvor abgelaufenen Meningoencephalitis gedeutet werden können.

Bei einem weiteren Patienten (Nr. 27) fanden wir als Folge eines vor zehn Jahren abgelaufenen fronto-basalen Schädelhirntraumas ausgeprägte Verwachsungen des Stirnhirns mit der frontalen Schädelbasis und dem Chiasma opticum. Die Hirnober-

fläche und die Nn. olfactorii waren gelblich verfärbt. Vor der Sehnervenkreuzung spannten sich derbe Stränge und zystische Verwachsungen zwischen den Nn. optici. Die Region war stark vaskularisiert, der Hypophysenstiel leicht mit der Umgebung verwachsen.

Die histopathologischen Veränderungen der weichen Hirnhäute erschienen recht gleichförmig. Während bei 22 Patienten - in unterschiedlicher Ausprägung - ein vermehrter Fasergehalt der Bindegewebslage vorlag, konnte mit einer Ausnahme bei keinem Kranken Zeichen frischer, entzündlicher Infiltrate gefunden werden. Lediglich bei einem Patienten (Nr. 21) fielen lymphoide Rundzellen auf, wohingegen Leukozyten bei keinem Kranken gefunden wurden. Entsprechend erwähnt ZÜLCH (1956)

im Handbuch der Neurochirurgie, daß je nach Stadium zellig-entzündliche oder narbig-fibröse Veränderungen im Vordergrund stehen.

3.4 Postoperative Ergebnisse

Die in der Regel zum Operationszeitpunkt begonnene anti-phlogistische Therapie mit Hydrocortison von 100 mg/Tag wurde bei den meisten Patienten etwa eine Woche beibehalten und dann schrittweise abgebaut. Mit Ausnahme einer Patientin (Nr. 1), die eine subdurale Nachblutung hatte, die ohne Folgen sogleich operativ beseitigt wurde, war der postoperative Verlauf bei allen Patienten komplikationslos. Die Operationsletalität betrug 0 %.

3.4.1 Visus

Frühergebnisse

Von 29 der wegen einer Arachnopathia optico-chiasmatica operierten Patienten lagen ophthalmologische Verlaufsbeobachtungen vor. Die augenärztliche Untersuchung erfolgte bei den einzelnen Patienten in einem Zeitraum von einer bis vierzehn Wochen nach der Operation. 27 der 29 Patienten wurden nach acht bis zehn Tagen zum Abschluß ihres stationären Aufenthalts erstmals postoperativ in der Augenklinik der Universität untersucht.

Bei elf Patienten wurde bei der ersten Kontrolluntersuchung nach der Operation eine V e r b e s s e r u n g des Visus festgestellt. Fünf Kranke (Nr. 1, 11, 16, 20, 33), deren Sehschärfe vor der Operation nur geringfügig gemindert war, hatten nach der Operation einen fast normalen Visus (Abb. 2, 19, 3, 15). Bei vier Patienten (Nr. 5, 12, 29, 30) bestand bis auf eine Ausnahme (Nr. 29) präoperativ eine starke Minderung der Sehschärfe, die 65 - 100 % des normalen Visus betrug. Bei diesen Patienten kam es zur Verbesserung des Visus um 18 - 40 % (Abb. 10, 11, 5). Bei einem Kranken (Nr. 21) trat nach der Operation nur eine geringfügige Besserung der stark reduzierten Sehschärfe ein, wohingegen die starke konzentrische Einengung der Gesichtsfelder

wesentlich abnahm (Abb. 20). Die subjektive Verbesserung der Sehschärfe eines weiteren Patienten (Nr. 27) konnten wir nicht mit Hilfe eines perimetrischen Befundes belegen.

Sechs Patienten (Nr. 2, 15, 17, 18, 24, 32) wiesen nach der Operation eine unterschiedlich starke V e r s c h l e c h t e r u n g der Sehschärfe auf (Abb. 6, 7).

Bei zwölf Patienten entsprach das Ergebnis der Visusbestimmung nach dem Eingriff dem p r ä o p e r a t i v e n Status. Bei drei Kranken (Nr. 6, 7, 23) kam es zu keiner Verbesserung der präoperativ um 100 % verminderten Sehschärfe. Sechs Patienten (Nr. 4, 9, 14, 19, 22, 31) hatten eine gleichbleibend um 12 - 40 % eingeschränkte Sehschärfe (Abb. 4, 13, 17). Prä- und postoperativ normal war der Visus von drei Patienten (Nr. 3, 25, 26) (Abb. 21).

Spätergebnisse

Von 21 der 31 Patienten lagen uns ophthalmologische Langzeitergebnisse über einen Zeitraum von fünfzehn Monaten bis zu elf Jahren vor. 18 Patienten, die im Sommer 1976 zur stationären oder ambulanten Kontrolle in die Neurochirurgische Klinik einbestellt worden waren, wurden erneut in der Augenklinik untersucht. Von drei weiteren nicht selbst nachuntersuchten Patienten (Nr. 2, 4, 20) lagen uns ebenfalls ophthalmologische Verlaufsergebnisse vor.

Nur bei vier Patienten (Nr. 1, 9, 16, 29) brachte der operative Eingriff eine fortbestehende V e r b e s s e r u n g bzw. N o r m a l i s i e r u n g des Sehvermögens. Bei zwei Kranken (Nr. 1, 16) bestand präoperativ nur eine geringfügige Visuseinschränkung, die sich bei dem einen Patienten normalisierte, bei dem anderen gleichblieb

(Abb. 2, 3). Dieser Patient (Nr. 16) wies kurz nach der Operation und acht Jahre später normale Gesichtsfelder auf, die vor der Operation stark konzentrisch eingeengt gewesen waren (Abb. 3). Der dritte Patient (Nr. 9) wies zwar am ersten postoperativen Tag eine Minderung der Sehschärfe auf, hatte aber nach drei Monaten den präoperativen Visusstand wieder erreicht. Nach neun Jahren war der Visus gegenüber präoperativ wieder gebessert, und zwar um 9 %

(Abb. 4). Beim vierten Patienten (Nr. 29) fand sich postoperativ und drei Jahre später eine Besserung der Sehschärfe. Die Visusminderung war von 50 % auf 32 % der vollen Sehschärfe zurückgegangen (Abb. 5).

Bei neun Kranken wurde eine *Verschlechterung* des *Visus* im Vergleich zum präoperativen Befund festgestellt. Bei zwei Patienten (Nr. 2, 18) hatte sich die gleich nach der Operation einsetzende Minderung der Sehschärfe nicht mehr verändert (Abb. 7/8). Die postoperative Amaurose fand sich bei einem Patienten (Nr. 15) nach sieben Jahren nur auf einem Auge leicht gebessert (Abb. 6). Bei einem Kranken (Nr. 24) war die präoperative Visuseinschränkung von 15 % zwei Jahre nach der Operation weiter auf 40 % der vollen Sehschärfe abgefallen (Abb. 9). Bei zwei weiteren Patienten (Nr. 5, 12) kam es nach Verbesserung für ein halbes bis ein Jahr in den folgenden fünf bis zehn Jahren schließlich wieder zum nahezu vollständigen Visusverlust (Abb. 10, 11). Drei Kranke (Nr. 14, 20, 22) wiesen für Wochen bis Monate zunächst keine Visusabnahme auf. Nach zwei bis sieben Jahren kam es allerdings zu einem fortschreitenden Visusverfall bis zur nahezu vollständigen Amaurose (Abb. 13 - 18).

Bei acht Patienten war der *Visus* gegenüber präoperativ *unverändert* (Nr. 4, 23, 25, 27). Davon hatten drei Patienten (Nr. 11, 21, 30) nach kurzfristiger

postoperativer Visusverbesserung bei der Nachuntersuchung wieder den präoperativen Wert erreicht (Abb. 19, 20). Bei einem Patienten (Nr. 3) kam es zehn Jahre nach der Chiasmafreilegung zu einem erstmaligen Visusabfall um 20 %, den wir als Folge einer zehn Monate zuvor abgelaufenen Meningitis deuteten (Abb. 21/22).

Wertet man bei den 21 Patienten, von denen uns sowohl Kurzzeit- als auch Langzeitverläufe vorlagen, die postoperative Entwicklung des Visus für jedes einzelne Auge, so ergibt sich folgendes Ergebnis: Die Sehschärfe von insgesamt 42 Augen war bis zu vierzehn Wochen nach der Operation bei 17 gebessert. Nach fünfzehn Monaten bis elf Jahren nur noch bei sieben von 42 Augen. Bei 15 bzw. 16 Augen trat im Kurzzeit- bzw. im Langzeitverlauf keine Veränderung ein.

Vergleicht man die Frühergebnisse mit den Spätergebnissen bei 21 Patienten, so läßt sich für den Visus folgendes feststellen: in einem Zeitraum von einer bis vierzehn Wochen nach der Operation (Frühergebnisse) wurde bei zehn Patienten eine Besserung, bei sieben Patienten ein Gleichstand und bei vier Patienten eine Verschlechterung des Visus festgestellt. Nach einem Zeitraum zwischen fünfzehn Monaten und elf Jahren (Spätergebnisse) konnte nur noch bei vier Patienten eine Verbesserung, bei acht Patienten ein Gleichstand und bei neun Patienten eine Verschlechterung des Visus festgestellt werden.

Abbildung 23 zeigt bei 29 Patienten die Veränderungen der Sehschärfe innerhalb der ersten vierzehn Wochen nach der Operation, während in Abbildung 24 die Visusveränderungen im Langzeitverlauf bis zu elf Jahren dargestellt sind. Im Kurzzeitverlauf (Abb. 23) wurde bei elf Patienten ein postoperativer Anstieg der Sehschärfe gemessen, wohingegen im Langzeitverlauf (Abb. 24) nur noch bei vier von 21 nachuntersuchten Patienten eine Besserung des Visus im Vergleich

zum präoperativen Ausgangswert festgestellt wurde. Bei den übrigen 17 Kranken ist es im Verlauf entweder zu einem Gleichstand oder aber zur weiteren Verschlechterung der Sehkraft gekommen.

Bei drei der vier Patienten, die postoperativ gute Spätergebnisse aufwiesen, war der Visus bereits vor der Operation nur geringfügig eingeschränkt. So war die Sehkraft bei zwei Kranken nur sehr gering (3 % der Sehleistung) gemindert. Ein weiterer Patient hatte eine Visuseinschränkung um 12 %. Umgekehrt war bei stark reduziertem Visus die weitere Verschlechterung nicht aufzuhalten. Vier Kranke zeigten schon vor der Operation eine Visusminderung um 65 - 100 %, drei weitere eine Einschränkung zwischen 20 - 40 %.

3.4.2 Gesichtsfelder

Die Skotomabildung wechselte im Verlauf von fünfzehn Monaten bis zu elf Jahren erheblich und läßt sich daher nicht dem Verlauf des Visus entsprechend schematisch darstellen. Bei den meisten Patienten kam es nach der Operation und im weiteren Verlauf nicht zu gleichsinnigen Veränderungen der Sehschärfe mit den Gesichtsfeldeinschränkungen. Im folgenden sollen typische Beispiele für die Ausbildung von Gesichtsfeldefekten dargestellt werden.

Bei einem Patienten (Nr. 16) konnte eine starke beidseitige konzentrische Gesichtsfeldeinengung auf 20 - 30 Grad gemessen werden. Unmittelbar nach der Chiasmafreilegung kam es zu einer Normalisierung des Wahrnehmungsfeldes, die auch sechs Jahre nach dem Eingriff noch fortbestand (Abb. 3). Bei einem Kranken (Nr. 3) wurde präoperativ und neun Monate nach dem Eingriff ein beidseitiger, unterer innerer Quadrantenausfall festgestellt. Acht Jahre später wurde am linken Auge eine zusätzliche röhrenförmige Einengung

diagnostiziert. Im Anschluß an eine Meningitis neun Jahre nach der Operation kam es auf dem linken Auge zu einer weiteren Beeinträchtigung des Blickfeldes in Form einer starken konzentrischen Einschränkung (Abb. 22). Eine binasale Heminaopsie konnte bei einer Patientin (Nr. 14) auch noch zehn Monate nach der Operation festgestellt werden. Eineinhalb Jahre nach dem Eingriff ergab eine Kontrolluntersuchung eine starke konzentrische Einengung am rechten Auge, während am linken Auge nur noch ein freier, unterer äußerer Quadrant vorhanden war. Sieben Jahre später war auf beiden Augen lediglich noch ein ganz kleiner Gesichtsfeldrest vorhanden (Abb. 14). Bei einem Kranken (Nr. 21) war die beidseitige konzentrische Einschränkung durch den operativen Eingriff für kurze Zeit von 10 - 25 Grad auf 50 - 60 Grad vermindert worden. Drei Jahre später war das Gesichtsfeld jedoch in dem gleichen Ausmaß wie vor der Operation eingeengt (Abb. 20). Ein ähnlich ungünstiger Verlauf wurde bei einem weiteren Patienten (Nr. 22) beobachtet. Zwar konnte durch die Operation eine vollständige Normalisierung der Wahrnehmungsgrenzen des rechten Auges erreicht werden, das vorher einen relativen Ausfall der oberen Hälfte aufwies. Drei Jahre später bestand jedoch auf diesem eine komplette Amaurose. Das Gesichtsfeld des linken Auges bot sowohl vor als auch nach der Operation ein unregelmäßiges Bild (Abb. 18). Der Verfall des Gesichtsfeldes ließ sich bei zwei Patienten auch nicht vorübergehend durch die Operation aufhalten. Bei einem Kranken (Nr. 24) entwickelte sich nach zwei Jahren aus einer inkompletten, bitemporalen Einschränkung eine hochgradige konzentrische Einengung (Abb. 9). Bei einem anderen Patienten (Nr. 12) führte der Gesichtsfeldausfall über das beidseitige Zentralskotom kombiniert mit einem unteren Quadrantenausfall temporal und anschließender starker konzentrischer Einengung nach acht Jahren zu einer fast vollständigen Amaurose (Abb. 12).

3.4.3 Sonstige Ergebnisse der Nachuntersuchung

3.4.3.1 Neurologie

Von den 21 nach der Chiasmafreilegung nachuntersuchten Patienten boten erstmals drei pathologische neurologische Ausfälle:

Bei einer Patientin (Nr. 22) war es fünf Monate vor der Kontrolluntersuchung zu neurologischen Ausfällen mit Kribbeln in den Beinen und Gangstörungen gekommen. Im Nervenkrankenhaus Regensburg wurde differentialdiagnostisch auch an eine Encephalomyelitis disseminata gedacht. Jetzt bot die Patientin als Restsymptome der abgelaufenen Erkrankung noch eine leichte Paraspastik der Beine mit gesteigerten Beinreflexen, mit einer leichten Unsicherheit beim Kniehackenversuch beidseitig. Der Gang war nicht mehr ataktisch.

Bei einer Kranken (Nr. 14) war der Achillessehnenreflex und der Patellarsehnenreflex nicht auslösbar. Die Muskeldehnungsreflexe an den Armen waren schwach, die Bauchhautreflexe gut auslösbar. Das Babinski'sche Zeichen war negativ. Sensibilitätsstörungen ließen sich nicht objektivieren. Koordinationsstörungen konnten wir nicht feststellen. Bei dieser Patientin zeigten sich deutlich positive serologische Anhaltspunkte, die für eine Lues sprachen.

Bei einem Patienten (Nr. 5) fiel im Bereich des Kopfes ein feinschlägiger Tremor als beginnendes Parkinson-Syndrom aus. Echoencephalographisch war der 3. Ventrikel auf 9 - 10 mm erweitert (siehe 3.4.3.5.). Die bei sechs Patienten (Nr. 1, 3, 9, 16, 29, 30) festgestellte einseitige Anosmie ist als direkte Folge des transfrontalen Zuganges mit irreversibler Schädigung des N. olfactorius anzusehen.

3.4.3.2 Lues-Serologie

Die bei 18 Patienten durchgeführten serologischen Untersuchungen ergab bei einem Patienten (Nr. 14) eine positive Luesreaktion. (Die positive Reaktion eines weiteren Patienten (Nr. 17) war schon vor der Operation bekannt.) Bei einer Patientin (Nr. 1) konnten die Nachweisreaktionen wegen einer starken Lipämie des Serums nicht durchgeführt werden.

3.4.3.3 Endokrinologie

Präoperative endokrinologische Befunde lagen nur bei einzelnen Patienten, die in den letzten Jahren operiert wurden, vor. Die Ergebnisse wiesen auf keine HVL-Insuffizienz hin (s. unten). Die postoperativen Befunde wurden ein bis elf Jahre nach der Chiasmafreilegung erhoben. Bei 18 Patienten wurde zur Überprüfung der HVL-Funktionen ein LRH- und TRH-Test durchgeführt. Die LH- bzw. TSH-Anstiege waren bei allen Patienten bis auf einen (Nr. 14) normal. Der TRH induzierte Prolaktin-Anstieg war bei vier untersuchten Patienten ebenfalls normal. Eine Hyperprolaktinämie lag nicht vor. Die Werte für T 4 (Thyroxin) lagen bei allen 17 Patienten im Normbereich, wohingegen die T 3 - Werte bei 10 Patienten leicht erniedrigt waren. Der Index der freien Schilddrüsenhormone lag jedoch im Normbereich, so daß keine Hypothyreose bestand. Die Nüchtern-Cortisol-Werte von zehn Patienten lagen im Normbereich. Bis auf eine Patientin (Nr. 24), die lediglich phänotypisch Hinweise für eine HVL-Insuffizienz bot, konnte also bei keinem Kranken eine sekundäre Hypothyreose oder eine sekundäre NNR-Insuffizienz nachgewiesen werden.

Hypothalamo-hypophysäre (HVL) Funktionsstörungen ließen sich hingegen bei drei von fünf untersuchten Patienten nachweisen, bei denen während der Operation eine intra-

ventrikuläre Injektion von thyreotropem Hormon vorgenommen wurde. Bei diesen Patienten bleibt ein TSH-Anstieg nach TRH aus oder war verzögert, wohingegen TSH nach intravenöser Applikation mit TRH stimulierbar war. Diese TRH-Transportstörung ist als Folge der arachnoidalen Verwachsungen in der Region des Chiasma opticum und des Hypophysenstiels anzusehen (FAHLBUSCH 1977).

Nur bei den zehn stationär nachuntersuchten Patienten konnte ein verkürzter Durstversuch über zwölf Stunden durchgeführt werden. Weder das ausgeschiedene Urinvolumen, noch die Werte für das spezifische Gewicht des Urins und die Urin-Osmolarität (Bestimmung im Labor der Neurochirurgischen Klinik) gaben Hinweise für einen Diabetes insipidus als Folge einer Schädigung im Bereich des Hypothalamus-HHL Systems.

3.4.3.4 Elektroencephalographie

Bei allen 18 Patienten wurde anlässlich der Nachuntersuchung ein EEG geschrieben. Bei zehn Patienten war kein pathologischer Befund zu erheben. Bei sechs Patienten ergab die Hirnstrommessung ein unregelmäßiges aber nicht sicher pathologisches Bild. Nur bei einem Patienten (Nr. 15) zeigte das EEG - sieben Jahre nach der 1969 durchgeführten Operation - einen diskreten rechtsseitigen Herdbefund, der als Folge der Trepanation gewertet werden muß. Bei einem letzten Patienten (Nr. 25) wurden leichte Allgemeinveränderungen, eine erhöhte Hyperventilationslabilität, ein mangelhafter Lidschlußeffekt und rechts temporo-occipital flüchtige herdförmige Anomalien festgestellt.

3.4.3.5 Echoencephalogramm

Die Ausmessung des Ventrikelsystems erbrachte bei 16 der 18 Patienten im Normbereich liegende Werte. Ein Kranker (Nr. 15) zeigte im Vergleich zum präoperativen normalen Echoencephalogramm eine minimale Mittelechoverschiebung zur operierten Seite (entsprechend liegt auch ein diskreter Herdbefund im EEG vor, s.o.). Die Größe des dritten Ventrikels lag etwas über der Altersnorm. Bei einem Patienten (Nr. 5) konnte bei sonst normalen Befunden eine deutliche Erweiterung des dritten Ventrikels auf 9 - 10 mm im Sinne eines Hydrocephalus e vacuo gemessen werden, neurologisch (s. 3.4.3.1) lag ein beginnendes Parkinson-Syndrom vor.

3.4.3.6 Röntgen-Übersicht des Schädels

Die Röntgen-Übersicht des Schädels ergab bei allen Patienten mit Ausnahme der Trepanationsdefekte, keine krankhaften Veränderungen.

3.5 Retrospektive Daten zur Ätiologie

Bei allen Patienten wurde retrospektiv die Vorgeschichte nach Erkrankungen durchleuchtet, die zu dem Krankheitsbild der Arachnopathia optico-chiasmatica geführt haben könnten. So fanden sich bei zwei Kranken (Nr. 14, 17) deutlich positive serologische Anhaltspunkte für eine Lues; bei einem anderen Patienten (Nr. 33) kam es im Verlauf einer Tuberkuloseinfektion elf Jahre zuvor zu einer Meningitis tuberculosa. Bei zwei Kranken (Nr. 25, 29) ging dem Krankheitsbild eine Meningoencephalitis voraus. Drei weitere Patienten (Nr. 5, 16, 30) hatten in der Vorgeschichte Entzündungen der Kiefer- bzw. Stirnhöhlen oder der Siebbeinzellen. Bei drei Patienten (Nr. 2, 20, 22)

stellten sich drei bis neun Jahre nach der operativ bestätigten Diagnose Arachnopathia optico-chiasmatica deutliche Hinweise auf eine Encephalomyelitis disseminata ein.

Bei einem Patienten (Nr. 26) traten Sehstörungen einen Monat nach einem frontobasalen Schädelhirntrauma auf, während bei einem anderen Kranken (Nr. 27) das freie Intervall nach dem Trauma ca. zehn Jahre betrug. Bei diesem Patienten wurde auch zwei Jahre vor der Operation differentialdiagnostisch eine Leber'sche Optikusatrophie diagnostiziert. Arachnoidalverwachsungen im Chiasmabereich wurden auch nach vorausgegangenen intrakranialen Eingriffen gefunden: Bei einem Patienten (Nr. 10) drei Jahre nach der Entfernung eines suprasellären Meningeoms; bei zwei Kranken traten reaktive Veränderungen im Chiasmabereich als Begleiterscheinungen von Hirntumoren auf, bei einem Patienten (Nr. 19) im Rahmen eines Pinealoms, bei einem anderen Kranken (Nr. 31) nach einer Meningitis, die als Komplikation einer transfrontalen Hypophysektomie auftrat.

Der Abnahme des Sehvermögens ging bei vier Patienten (Nr. 3, 18, 23, 32) ein gesteigerter Alkoholkonsum voraus, eine Patientin (Nr. 15) erlitt zwei Jahre zuvor eine gemischte Alkohol-Tabletten Intoxikation. Die ophthalmologische Untersuchung vor der Operation ergab bei einem anderen Patienten (Nr. 9) eine neurovaskuläre Insuffizienz, die bei diesem Kranken im Zusammenhang mit einer cerebrovaskulären Insuffizienz zu sehen ist. Bei allen übrigen Patienten (Nr. 4, 6, 7, 8, 11, 12, 21, 24) konnte in Anlehnung an die bisher vertretene Meinung in der Literatur (Tab. 2) katamnestisch keine sichere Ursache für die Erkrankung angegeben werden. Anamnestische Besonderheiten wie Operation wegen eines Zahngranuloms (Nr. 4), Enukleation eines Auges nach Pistolenschußverletzung (Nr. 8), Pneumonie und Pleuritis (Nr. 5, 11) und Lungentuberkulose (Nr. 21) wurden von uns nicht für die Ätiologie bewertet.

3.6. Spezielle Kasuistik

Fall 1: S.M. 43 Jahre, Nr. 14

Die Patientin klagte seit Jahren über ein Flimmern vor ihren Augen. Im März 1967 bemerkte sie am rechten Auge eine nasale Gesichtsfeldeinschränkung. Gegenstände wurden verkleinert wahrgenommen. Die augenärztliche Untersuchung ergab eine binasale Hemianopsie bei vollem Visus. Im Mai 1967 befand sich die Patientin unter dem Verdacht auf einen intrakranialen Prozeß für eine Woche in unserer stationären Behandlung. Die allgemein klinische und neurologische Durchuntersuchung, einschließlich der Röntgen-Diagnostik, Luftencephalographie, Carotisangiographie, EEG und Echoencephalographie erbrachten keine Hinweise auf einen Tumor. Eine Indikation zu einem neurochirurgischen Eingriff erschien zu diesem Zeitpunkt nicht gegeben. Im Oktober 1968 kam es auf dem rechten Auge zu einer starken Visusabnahme auf 0,06. Die nasale Halbsichtigkeit nahm zu. Es bestand eine rechtsbetonte Optikusatrophie. Wegen Zunahme des Chiasmasyndroms und rechtsseitigem Visusabfall wurde im März 1969 die Freilegung des Chiasma opticum vorgenommen. Bei der Operation wurden derbe Arachnoidalstränge im Bereich der Sehnervenkreuzung bis zur A. carotis entfernt. Die histologische Untersuchung des eingesandten Arachnoidalgewebes ergab eine auffallend starke Infiltration mit Rundzellen sowie Hämosiderinschollen und einen vermehrten Fasergehalt der Bindegewebslage. Postoperativ war es nach einem vorübergehenden Gleichstand nach sechs Monaten im September 1969 zu einer weiteren Sehverschlechterung gekommen. Bei weiter bestehender binasaler Hemianopsie und normalem Sehvermögen auf dem linken Auge war im Dezember 1969 mit dem rechten Auge nur noch Fingerzählen möglich. Anlässlich einer erneuten Kontrolluntersuchung im Oktober 1970 wurde nun auch auf dem linken Auge eine Visusminderung auf 0,8 festgestellt.

Mit dem rechten Auge konnten lediglich noch Handbewegungen erkannt werden. Das rechte Gesichtsfeld war stark konzentrisch eingeschränkt, links bestand ein freier unterer äußerer Quadrant. Bei der Nachuntersuchung im August 1976 hatte sich der Befund weiter verschlechtert. Es lag eine hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung vor; die Patientin konnte lediglich noch Lichtscheinprojektion richtig angeben. Bei der jetzigen Untersuchung wurde bei deutlich positiven serologischen Anhaltspunkten eine Lues cerebrospinalis diagnostiziert. (Die serologischen Untersuchungen wurden zuvor nicht durchgeführt.)

Fall 2: E.W. 31 Jahre, Nr. 27

Der Patient erlitt 1964 ein schweres Schädelhirntrauma mit Basisfrakturen und anschließender achttägiger Bewußtlosigkeit. Im Sommer 1974 kam es plötzlich zu einer progredienten Sehverschlechterung auf dem linken, nach einigen Monaten auch auf dem rechten Auge. Es wurde ein Chiasmasyndrom festgestellt mit einem beidseitigen Visusverlust auf 1/35 mit großen Zentralskotomen auf beiden Augen, die sich schließlich auf den oberen temporalen Quadranten ausdehnten. Es lag beidseits eine deutliche Optikusatrophie vor. Die allgemein klinische und neurologische Durchuntersuchung, die Röntgenaufnahmen des Schädels, das Luftencephalogramm, das EEG und das Echoencephalogramm erbrachten normale Befunde. Nach rechts-frontaler Trepanation im April 1975 fanden sich ausgeprägte arachnoidale Verwachsungen im Chiasmabereich, die überwiegend zystisch waren und entfernt wurden. Als Folge des schweren Schädelhirntraumas fanden wir multiple Verwachsungen der Hirnrinde und des N. olfactorius an der Schädelbasis. Bis zur letzten Kontrolluntersuchung im Mai 1976 waren Sehvermögen und Skotome unverändert geblieben.

Fall 3: B.D. 19 Jahre, Nr. 22

Ende 1969 erkrankte die Patientin im Rahmen eines starken "grippalen Infektes" an einer Meningoencephalitis. Im Mai 1970 kam es zu einer plötzlichen Sehverschlechterung auf dem linken Auge, der sieben Monate später im Dezember 1970 auch ein Nachlassen des Sehvermögens auf dem rechten Auge folgte. Präoperativ lag ein ausgeprägtes Chiasmasyndrom vor. Neben einer linksbetonten Papillenatrophie fand sich eine Visusminderung auf 5/12 am rechten, auf 1/50 am linken Auge. Die Gesichtsfelduntersuchung ergab einen relativen Ausfall der oberen Hälfte am rechten Auge, am linken Auge dagegen ein Quadrantenausfall temporal oben und ein zentrumsnaher Ausfall im temporalen unteren Quadranten. Im Dezember 1973 wurde von uns das mit seiner Umgebung verwachsene Chiasma opticum freigelegt und Verwachsungen mit der Umgebung entfernt. Die Arachnoidea selbst war trüb, von vielen Gefäßen durchzogen, die Nn. optici und das Chiasma opticum waren hochgradig atrophisch und schmutzig-grau verfärbt. Zehn Tage nach der Operation konnte bei beidseits unverändertem Visus und Augenhintergrund am rechten Auge keine Einschränkung des Gesichtsfeldes mehr festgestellt werden. Diese Normalisierung der Wahrnehmungsgrenze hielt ca. ein viertel Jahr an, um sich dann wieder zunehmend zu verschlechtern bis im November 1975 praktisch eine Amaurose festgestellt wurde. Am linken Auge waren der Visus und die Gesichtsfeldeinschränkung nach der Operation bis heute in etwa gleichgeblieben. Im Februar 1976 kam es zu zusätzlichen neurologischen Ausfällen mit Kribbeln in den Beinen und Gangstörungen. Es wurde differentialdiagnostisch auch an eine Encephalomyelitis disseminata gedacht. Ophthalmologisch wurde bei mehrfacher Beobachtung seit Mai 1970 entsprechend auch eine Retrobulbärneuritis diagnostiziert. Bei der letzten Kontrolluntersuchung im Juli 1976 bot die Patientin noch als Restsymptome der im Februar abgelaufenen entzündlichen Erkrankung eine leichte Paraspastik der Beine mit

gesteigerten Beinreflexen, mit einer Unsicherheit beim Kniehacken-Versuch. Der Gang war nicht mehr ataktisch. Die hier in unserer Klinik durchgeführten Untersuchungen wie Echoencephalographie, EEG, Schädelübersichtsaufnahmen und serologischen Untersuchungen (Wassermann) ergaben normale Befunde.

3.7 Nicht operierte Patienten mit Verdacht auf Arachnopathia optico-chiasmatica

Im Vergleich zu den operierten Patienten können wir über vier Patienten berichten, bei denen wir auch eine Arachnopathia optico-chiasmatica annehmen müssen, die aber nicht operiert wurden. Alle vier Kranken berichteten über Sehstörungen, die vor sechs Monaten bis zwei Jahren eingesetzt hatten, davon bei einem Patienten akut. Bei allen Kranken waren Gesichtsfelddefekte in Form von konzentrischen und Quadrantenausfällen vorhanden, aber nur bei zwei Patienten konnte eine einseitige, bei einem anderen eine beidseitige Visusminderung auf 0,2 - 0,3 festgestellt werden.

Zur Anamnese und ev. Ätiologie sei erwähnt, daß zwei Patienten zwei bzw. sechs Monate vor Einsetzen der Sehstörungen Schädelhirntraumata erlitten, bei einem anderen bestand eine Polycythämie bei Verdacht auf eine myeloproliferative Systemerkrankung.

Neuroradiologisch (CT, Carotisangiogramm) fand sich in allen vier Fällen kein Hinweis für einen Tumor oder eine Gefäßmißbildung. Die Cisterna chiasmatis war im CT bzw. im Pneumocisternogramm jeweils gut dargestellt.

Bei einem Kranken fand sich innerhalb von vier Jahren, bei einem anderen von zwei Jahren eine weitere Verschlechterung des Sehvermögens. Beide Patienten hatten die ursprünglich geplante Operation abgelehnt. Bei einem weiteren Patienten, der sich zwei Jahre nach Beginn der Sehstörungen bei uns vorstellte, wurde die Operation wegen gleichbleibendem Sehvermögens nicht vorgenommen, welches sich auch zwei Jahre später noch nicht verschlechtert hatte. Ein letzter sollte ebenfalls erst bei objektivierbarer progredienter Verschlechterung des seit anderthalb Jahren verminderten Sehvermögens operiert werden.

4. DISKUSSION

Zur Ätiologie der Arachnopathia optico-chiasmatica

Die ätiologischen Möglichkeiten der Arachnopathia optico-chiasmatica (s. Tab. 2) sind sehr zahlreich und wurden vielfach diskutiert. Als ätiologische Faktoren wurden akute oder chronische, spezifische oder unspezifische entzündliche Prozesse im Chiasmabereich angegeben (BOLLACK 1937, BRUETSCH 1948). In früheren Jahren schien unter den spezifischen Entzündungen die Lues einen wichtigen Platz einzunehmen (BOLLACK 1937). Schon 1937 wurde von HAUSMANN über fünf Fälle von syphilitischer Arachnopathia optico-chiasmatica berichtet. FELD und AUVERT (1947) fanden bei fünfzehn ihrer Patienten eine Lues in der Vorgeschichte. TÖNNIS (1938, zit. bei FANTA 1948) weist darauf hin, daß sich das Chiasmasyndrom als Folge einer luischen Leptomeningitis nach operativer Chiasmafreilegung und Entfernung der Membranen bessern könne. In unserem Krankengut zeigten ebenfalls zwei Patienten positive serologische Hinweise für eine Lues. Bei beiden Kranken ließ sich der progrediente Verfall des Sehvermögens durch die operative Intervention allerdings nicht aufhalten. Bei beiden Patienten ist inzwischen eine Amaurose eingetreten.

Weniger häufig wird über die Tuberkulose als Ursache der Arachnopathia optico-chiasmatica berichtet. Bereits 1911 wurde von CLAUDE (zit. bei BOLLACK) ein Fall einer serösen kortikalen Meningitis tuberkulösen Ursprunges nachgewiesen. Wie schon COYLE (1969), BODECHTEL (1974) und SCOTT (1977), so können auch wir über einen Patienten mit einer Arachnopathia optico-chiasmatica nach einer tuberkulösen Hirnhautentzündung berichten. BODECHTEL bevorzugte bei einer Patientin die konservative Behandlung mit Streptomycin. COYLE erreichte durch die Operation

ebenfalls eine Besserung des Sehvermögens. Während seine Patientin auch noch drei Jahre nach dem Eingriff über ein nahezu vollständiges Gesichtsfeld und einen uneingeschränkten Visus verfügt haben soll, kann SCOTT über ein entsprechendes Ergebnis bis vier Wochen nach der Operation berichten.

Viele Autoren diskutieren als Ursache der Arachnopathia optico-chiasmatica auch fortgeleitete Entzündungen aus der umgebenden anatomischen Region. So gibt BOLLACK (1937) für zehn seiner 66 Patienten eine der Arachnopathia optico-chiasmatica vorausgegangene Entzündung der Nasennebenhöhlen an.

Zahlreich sind die Beobachtungen der Arachnopathia optico-chiasmatica nach einem Schädelhirntrauma (RIECHERT 1940, AUVERT 1947, FANTA 1948, KANNER 1953, LEY 1958, GÖHRING 1960, BINDEL 1972, FULMEK 1972).

Auch können arachnoidale Verwachsungen im Chiasmabereich nach Operationen in der vorderen und mittleren Schädelgrube auftreten und mit einem Chiasmasyndrom einhergehen.

Die eigentliche Ursache der Arachnopathia optico-chiasmatica kann sich bei manchen Patienten erst im Verlauf von Jahren herausstellen, so z.B. können ophthalmologische Symptome Frühsymptome einer sich erst später manifestierenden Multiplen Sklerose sein. BOLLACK, DAVID und PUECH (1937) stellten die Diagnose einer MS Monate nach Operation eines Kranken. Auch bei drei unserer Patienten wurden erst drei bis neun Jahre nach der Operation weitere Symptome einer Encephalomyelitis disseminata klinisch manifest.

Bei den meisten Patienten läßt sich, wie auch schon FELD und AUVERT (1947), sowie TAPTAS und DIMOPOULOS (1949) feststellten, keine ätiologischen Faktoren finden, die für die Arachnopathia optico-chiasmatica verantwortlich gemacht werden könnten.

Operationsergebnisse bei Arachnopathia optico-chiasmatica

Der Erfolg der Operation läßt sich anhand der ophthalmologischen Befunde beurteilen, da das Chiasmasyndrom das im Vordergrund stehende Kennzeichen der Arachnopathia optico-chiasmatica darstellt.

Die Aussagekräftigkeit der Gesichtsfeldbestimmung und der Messung der Sehschärfe wird allerdings dadurch eingeschränkt, daß die Ergebnisse aus subjektiven Angaben der Patienten resultieren. Zur "Objektivierbarkeit" der ophthalmologischen Untersuchungsmethoden, insbesondere der Gesichtsfelduntersuchung wird heute z.B. "die automatische Perimetrie" eingeführt. Diese Methode umfaßt viele Aspekte, so z.B. Strategien der Stimulusdarbietung, die Kontrolle der Fixation sowie die Darstellung der Ergebnisse (MÜLLER 1975, SPAHR 1976, ZINGIRIAN 1977). Ein noch nicht endgültig gelöstes Problem besteht auch darin, die Bewertung der perimetrischen Ergebnisse von subjektiven Komponenten zu befreien.

Autoren, die überwiegend von Besserungen des Sehvermögens berichtet haben, sprechen sich für eine operative Freilegung des Chiasma opticum aus.

NIEBLING (1956) veröffentlichte Nachuntersuchungsergebnisse des Visus von 26 Augen bei 16 operativ bestätigten Fällen von Arachnopathia optico-chiasmatica. Bei einer Katamnesenlänge bis zu sechs Jahren beobachtete er bei zwölf Patienten eine Visusverbesserung, bei elf Kranken einen gleichbleibenden Visus und nur bei drei Patienten eine Visusverschlechterung. Bei der Nachuntersuchung von Gesichtsfeldern erschienen zehn gebessert, zehn gleichbleibend und nur zwei verschlechtert.

ISFORT (1963) berichtet über 28 operativ behandelte Patienten, von denen 17 eine Visusverbesserung zeigten. In sieben Fällen konnte ein weiterer Visusverfall verhindert werden,

aber bei vier Erkrankten nahm der Visusverlust weiterhin zu.

KRAUS (1947) beobachtete bei neun operierten Patienten vier Heilungen und eine Verbesserung, während nur ein Patient nicht geheilt werden konnte.

Über ähnlich gute Operationsergebnisse berichtet BRODKORB (1977). Bei drei Patienten konnte eine volle Wiederherstellung des Visus erreicht werden, drei Kranke zeigten eine deutliche Verbesserung des Sehvermögens, während bei drei Patienten die Rückbildung der Sehminde- rung nur gering war. Eine Verschlechterung trat in keinem Fall auf.

Auch KANNER (1953) spricht sich für eine Chiasmafrei- legung aus. Fünf seiner sieben Patienten zeigten nach der Operation eine Verbesserung, bei zwei weiteren Kranken blieb das Sehvermögen auch nach dem Eingriff unverändert.

RIECHERT (1940) berichtet über sechs Patienten, bei denen durch die Operation in zwei Fällen volles Sehvermögen und zweimal Besserungen des Augenbefundes erreicht wurden.

Auch COYLE (1969) und TÖNNIS (1949) empfahlen die operative Behandlung der Arachnopathia optico-chiasmatica, die zu guten Ergebnissen geführt habe.

Andere, wenn auch weniger Autoren, beurteilen den Erfolg des operativen Vorgehens bei der Arachnopathia optico-chiasmatica kritischer.

BOLLACK, DAVID und PUECH (1937) berichten über ein eigenes großes Krankengut von 66 operierten Patienten. In ihrem Krankengut betrug die Besserungsrate nur 28 % (= 19 Patienten).

Die gleiche Studie befaßt sich auch mit einem Beobachtungs-

gut von 63 Schrifttumsfällen, bei denen die Erfolgsquote der operativen Chiasmafreilegung mit 46 % (= 29 Patienten) günstiger war. BOLLACK führt diese Diskrepanz bezüglich der Operationsergebnisse darauf zurück, daß die positiven Ergebnisse oft in Begeisterung über den glücklichen Ausgang des Eingriffes zu früh veröffentlicht wurden. Während seine eigenen Ergebnisse von La Pitié einer eher globalen Statistik angehören, die auch Operationen bei Patienten mit schlechten Sehbedingungen umfaßt.

Auch die Operationsergebnisse der 148 Patienten von FELD und AUVERT (1947) waren weit weniger günstig. Der relativ niedrigen Besserungsrate von 24 % (= 36 Patienten) standen in 11 % Verschlechterungen, in 61 % unverändertes Sehvermögen und eine Operationsmortalität von 4 % gegenüber. Die Verbesserung des Sehvermögens war jedoch nur bei vierzehn Patienten dauerhaft, während in allen übrigen 22 Fällen neue Entwicklungsstöße die operative Besserung wieder zunichte gemacht haben.

DICKMAN (1951) berichtet von 47 Patienten, die wegen einer Arachnopathia optico-chiasmatica operiert worden waren. Die bei 19 Operierten durchgeführte Nachuntersuchung ergab nur sechsmal (= 31 %) eine fortbestehende Besserung, bei einem Kranken einen gegenüber dem präoperativen Status unveränderten Befund und in 12 Fällen (= 63 %) eine Verschlechterung.

FANTA (1948) beschreibt zwei eigene Fälle von Arachnopathia optico-chiasmatica, bei denen es zu einer nachträglichen Verschlechterung nach einer zuerst beobachteten Besserung gekommen war.

Betrachten wir im Gegensatz zu vielen Autoren, die über Frühergebnisse berichten, die ophthalmologischen Langzeitergebnisse der von uns operierten Patienten, so müssen wir uns denjenigen Autoren anschließen, die den Erfolg des operativen Vorgehens bei der Arachnopathia optico-chiasmatica sehr zurückhaltend und skeptisch beurteilen.

Bei unseren 21 Patienten konnte durch die Operation hinsichtlich des Langzeitverlaufs nur dreimal (Nr. 1, 9, 16) eine Normalisierung der Sehschärfe und bei einem Patienten (Nr. 29) eine fortbestehende Visusverbesserung erzielt werden. In allen vier Fällen war aber die Visusminderung schon vor der Operation nur sehr gering. Bei den restlichen 17 Patienten kam es nach der Operation entweder zu einem Visusgleichstand bzw. zur weiteren Verschlechterung.

Wir haben, wie die meisten Autoren bei der Bewertung der effektiven Sehschärfe des Patienten beide Augen mit ihrem Zusammenspiel als Funktionseinheit angesehen und in der Regel nicht einzelnen bewertet. Bei der Arachnopathia optico-chiasmatica handelt es sich schließlich auch um Verwachsungen am gesamten Chiasma opticum ohne bevorzugte Seitenlokalisation. Verfolgen wir dennoch die Kurz- und Langzeitentwicklung der Sehschärfe an den einzelnen Augen, ergeben sich demgegenüber keine neuen Gesichtspunkte.

Retrospektiv läßt sich aus den Spätergebnissen für die Zukunft folgende Operationsindikation ableiten:
Bei Kranken mit weit fortgeschrittener Einschränkung des Sehvermögens oder mit einer Lues in der Vorgeschichte ist eine Chiamafreilegung nicht angezeigt, da die Einschränkung der Gesichtsfelder und das Absinken des Visus durch eine Operation nicht aufgehoben werden können.

Es stellt sich daher die Frage, ob es sich bei der Arachnopathia optico-chiasmatica überhaupt um ein eigenständiges Krankheitsbild handelt oder um eine Folgeerscheinung von Krankheiten anderer Ursache.

Auch 1949 erörterte TÖNNIS die auseinanderweichenden Meinungen, ob die Arachnopathia optico-chiasmatica überhaupt ein eigenes Krankheitsbild darstellt. Im gleichen Jahr deutete KRAUS die bei der Arachnopathia optico-chiasmatica auftretenden Sehstörungen nur als ein Symptom bei andernorts vorliegenden makroskopisch nicht faßbaren Veränderungen der Hirnhäute.

Ähnlich äußerten sich auch THIEL und ZIELINSKI (1960), die in der Arachnopathia optico-chiasmatica keine Erkrankung sui generis sahen. Die entzündlichen Veränderungen der Arachnoidea im Optikus- und Chiasmabereich seien lediglich die Antwort auf verschiedenste voneinander unabhängige, pathologische Prozesse. ISFORT konnte 1963 in einer größeren Zusammenstellung der histologischen Befunde nachweisen, daß es sich bei dieser Erkrankung keineswegs um eine Lokalerscheinung, sondern vielmehr um die klinische Manifestation einer Allgemeinerkrankung aller Hirnhäute handelt.

Aufgrund histologischer Untersuchungen an 400 fortlaufenden Sektionspräparaten mit Augenmerk auf die Arachnopathia optico-chiasmatica stellt BRUETSCH (1948) primäre arachnoidische Veränderungen in Frage. Gestützt auf seine anatomischen Begutachtungen äußerte er - wie schon früher BOLLACK, DAVID und PUECH (1937) - Zweifel an der Vorstellung, daß die Atrophie der Nervenfasern allein eine Folge der rein mechanischen Konstriktion durch arachnoidische Stränge sei. Es bestünden andererseits in vielen Fällen normale Nn. optici, obwohl die Arachnoidea der Chiasmagegend verdickt erscheine. Für andere Autoren (BERGLAND und RAY 1969,

FRANCOIS und NEETENS 1956) hingegen führen die arachnoidalen Verwachsungen zu einer Kompression der die Nn. optici und das Chiasma versorgenden Gefäße.

So scheint auch für SCOTT (1977) das Nachlassen des Sehvermögens die Folge einer sekundären Ischämie zu sein, die durch die partielle Kompression der Sehbahn durch kräftiges Narbengewebe hervorgerufen worden ist. Die Sehstörungen werden als Folge zirkulatorischer Störungen angesehen.

Die verschiedenartige Skotomabildung hängt davon ab, in welchem Abschnitt der Sehbahn sich der Prozeß abspielt, und welche Fasern in erster Linie komprimiert werden. So ist das bei der Arachnopathia optico-chiasmatica relativ häufig zu beobachtende Zentral- bzw. Parazentralskotom durch eine Kompression der besonders empfindlichen makulären Fasern zu erklären (KNAPP bei FANTA 1924).

Dagegen ist bei der klassischen bitemporalen Hemianopsie in erster Linie an einen Tumor im Bereich der Sella turcica zu denken, weil diese Tumoren in der Regel aus der Sella in Richtung der Unterseite des Chiasma opticum wachsen und hierdurch die inneren kreuzenden Fasern im Chiasma und die sie versorgende untere Gefäßgruppe irritieren (BERGLAND, RAY 1969). Während Gesichtsfeldausfälle unterer Quadranten durch Druck von lateral oben auf das Chiasma mit den nicht kreuzenden Optikusfasern erklärt werden.

DICKMANN et al (1951) nehmen an, daß sich eine Entzündung zunächst an den das Chiasma versorgenden Gefäßen abspielt. Eine vermehrte Kapillarpermeabilität soll Entzündungen verursachen, die in der Arachnoidea ablaufen und von Infektionen, endokrinen und allergischen Reaktionen ausgelöst werden können.

Dagegen sahen BOLLACK, DAVID und PUECH (1937) die Arachnopathia optico-chiasmatica als sekundäre Folge einer primären Krankheit des Sehnerven an. Im selben Sinne sprachen MARTEL, GUILLAUME und THUREL (1935) von einer "reaktiven Arachnoiditis". Auch nach Beobachtungen von FELD und AUVERT (1947) an 148 operierten Kranken mit einer Arachnopathia optico-chiasmatica sollen die zumeist fibroadhäsiven Veränderungen die Folge einer primären Entzündung des Sehnerven sein.

Auch wir halten die Form der Arachnopathia optico-chiasmatica, für die sich keine erkennbare ^{äußere} Ursache findet, für eine eigenständige Erkrankung des Chiasma opticum und der angrenzenden Teile der Sehbahn. Abzugrenzen davon sind Formen mit nachgewiesener Grundkrankheit wie Lues und Tuberkulose. Insofern kann die Erkrankung auch unabhängig von der chirurgischen Intervention ablaufen. Auch die mikrochirurgische Technik brachte mit der Einführung des Operationsmikroskops im Jahre 1972 keine besseren Ergebnisse, obgleich der Einblick in das Operationsfeld wesentlich verbessert, und das Präparieren am Chiasma opticum wesentlich subtiler und schonender durchgeführt werden konnte.

Da zum Zeitpunkt der von uns durchgeführten Operationen keine histologischen Zeichen einer floriden Entzündung gefunden werden konnten, scheint es geeigneter, statt von Arachnitis von einer Arachnoidose oder Arachnopathia zu sprechen.

Indikationsstellung zur Operation

Die französischen Autoren BOLLACK, DAVID und PUECH fanden bei 254 Eingriffen in der Gegend des Chiasma opticum in 71 Fällen morphologische Veränderungen im Sinne einer Arachnopathia optico-chiasmatica. 28mal erbrachte die Exploration der Sehnervenkreuzung mit näherer Umgebung einen negativen Befund. Es fanden sich weder tumoröse Veränderungen noch eine Arachnopathia optico-chiasmatica. Die Chiasmafreilegung erfolgte seinerzeit auch unter dem Gesichtspunkt, durch die Operation einen Tumor dieser Gegend auszuschließen, da noch keine entsprechenden neuroradiologischen Methoden (wie die Pneumo-Tomocisternographie) zur klaren Diagnostik zur Verfügung standen.

Heute ist selbst diese jahrelang bewährte Methode durch die Computer-Tomographie (AMBROSE 1973) weitgehend abgelöst worden. Mit der Computer-Tomographie kann ein Tumor der Chiasmaregion mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen bzw. ausgeschlossen werden (FAHLBUSCH 1976), wodurch auch die Indikation zur operativen Freilegung des Chiasma opticum noch sicherer geworden ist.

(Nach wie vor behält die Carotis-Angiographie zum Nachweis von Gefäßprozessen (Aneurysmen) ihre Berechtigung, wohingegen die Pneumoencephalographie zum Nachweis eines Tumors in der Chiasmaregion entbehrlich geworden ist und nur noch bei Verdacht auf eine "leere Sella" eingesetzt wird (KAUFMANN 1973).)

In der Ära der Computer-Tomographie dürfte eine Chiasmafreilegung zum Ausschluß eines Tumors nicht mehr zu erwarten sein.

Nach wie vor wird die Indikation zur Chiasmafreilegung in unserem Krankengut gestellt bei progredienter Abnahme des Visus und zunehmender Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die Berechtigung zu diesem Vorgehen ist für viele Autoren

durch die hohe Quote an postoperativen Verbesserungen des Sehvermögens gegeben.

Die von uns aufgezeigte Diskrepanz zwischen Früh- und Spätergebnissen zeigt, daß eine Normalisierung bzw. Besserung des Visus nur bei solchen Patienten zu erwarten ist, bei denen die Sehschärfe präoperativ nur in geringem Maße gemindert war.

Andererseits ist nach Operationen von Patienten mit hochgradiger Visusminderung und stark eingeschränkten Gesichtsfeldern keine Besserung des Sehvermögens zu erwarten.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Es wird über die Katamnese von 33 Patienten berichtet, die wegen einer Arachnopathia optico-chiasmatica an der Neurochirurgischen Universitätsklinik München operiert worden sind. Das im Vordergrund stehende Kennzeichen dieses Krankheitsbildes ist das Chiasmasyndrom mit Gesichtsfelddefekten, Visusminderung und Optikusatrophie. Auffällig häufig fanden sich bei elf Kranken Zentral- und Parazentralskotome und bei zwölf Patienten konzentrische Einschränkungen des Gesichtsfeldes. Bei 19 Patienten wurde eine Nachuntersuchung durchgeführt und die Früh- mit den Spätergebnissen verglichen. Zwar stellte sich bei elf Kranken in den ersten Wochen nach dem Eingriff eine Verbesserung bzw. eine Normalisierung des Visus ein, die aber ein bis zwei Jahre danach nur bei vier Patienten weiter bestehen blieb. Von den übrigen 17 Kranken kam es im Vergleich zum präoperativen Status achtmal zu einem Gleichstand der Sehkraft, bei neun Patienten trat postoperativ nach einer kurzfristigen Besserung bzw. einem Gleichstand eine weitere Verschlechterung des Visus ein.

Bei der Arachnopathia optico-chiasmatica handelt es sich nach unserer Meinung in der Mehrzahl der Fälle um eine primäre Erkrankung des Chiasma opticum und der angrenzenden Teile der Sehbahn, die in ihrem Verlauf mit zunehmender Gesichtsfeldeinschränkung und abnehmenden Visus operativ nicht beeinflusst werden kann. So brachte die chirurgische Intervention z.B. bei Patienten mit einer luischen Arachnopathia optico-chiasmatica nur einen kurzfristigen Stillstand in der progredienten Abnahme des Sehvermögens. Auf die Dauer gesehen ließ sich jedoch die Sehverschlechterung in ihrem Verlauf nicht beeinflussen. Dieser Eindruck wurde auch durch den Verlauf von vier nicht operierten Patienten bestärkt. Auch durch subtile mikrochirurgische Techniken, die seit Einführung des Operationsmikroskopes angewandt

wurden, haben sich diese Ergebnisse nicht verbessern lassen. Gute Langzeitergebnisse konnten allein bei den Patienten erzielt werden, deren Visusminderung vor der Operation (noch) geringfügig ausgeprägt war. Nur diese Patienten sollten auch in Zukunft operiert werden.

Es werden die zahlreichen ätiologischen Faktoren der Arachnopathia optico-chiasmatica diskutiert. So fand sich in der Vorgeschichte bei zwei unserer Kranken eine Lues, bei einem Patienten eine Meningitis tuberculosa, bei zwei Patienten eine Meningoencephalitis und bei drei Kranken eine Encephalomyelitis disseminata, die sich zum Teil erst im späteren Verlauf herausstellte. Bei acht Kranken hingegen konnte keine Ursache für die Erkrankung gefunden werden, während bei fünf Patienten Schädelhirntraumen oder vorausgegangene Eingriffe im Bereich der vorderen Schädelgrube und der Sella angeführt werden können.

6. ABBILDUNGEN UND TABELLEN

Pat. Nr.	Name, Alter, Geschlecht	Operation letzte klin. Untersuchung	zur vermutlichen Ätiologie Besonderheiten
1.	U.P. 45 J w	5.65/ 9.76	1. Op 1958
2.	W.H. 20 J m	5.65/ 2.76	Multiple Sklerose
3.	E.P. 58 J m	10.65/ 9.76	Alkoholabusus
4.	M.S. 43 J w	3.66/ 2.73	Zahngranulom
5.	J.S. 40 J m	3.66/ 8.76	Paratyphus, Ruhr, Sinusitis
6.	W.P. 18 J m	9.66/11.66	-
7.	G.P. 33 J m	7.67/ 9.67	-
8.	H.R. 54 J m	8.67/ -	-
9.	R.H. 55 J w	9.67/ 7.76	cerebrovaskuläre Insuffizienz
10.	A.T. 52 J w	1.68/ -	Meningeom
11.	E.P. 45 J m	4.68/ 8.76	-
12.	L.K. 36 J m	6.68/ 7.76	-
13.	O.S. 49 J m	9.68/ 8.76	keine A.och. bei Op!
14.	M.S. 43 J w	3.69/ 8.76	Lues cerebrospinalis
15.	L.P. 44 J w	3.69/ 8.76	Alkohol-Tabl. Intoxik.
16.	G.F. 46 J w	12.70/ 6.76	Sinusitis maxillaris
17.	H.G. 48 J m	3.76/ 6.76	Lues cerebrospinalis
18.	A.R. 30 J m	3.71/ 8.76	Alkoholabusus
19.	A.M. 17 J m	5.71/11.72	ektopisches Pinealom im Hypothalamus
20.	J.E. 42 J w	11.72/ 4.75	Multiple Sklerose
21.	G.S. 34 J m	5.73/ 8.76	Diphtherie, Lungen-Tb
22.	B.D. 19 J w	12.73/ 7.76	Multiple Sklerose
23.	K.L. 19 J m	6.74/ 7.76	Alkoholabusus
24.	H.L. 55 J w	9.74/ 5.76	-
25.	J.W. 28 J m	11.74/ 6.76	Meningoencephalitis
26.	M.B. 32 J m	3.75/ -	Schädelhirntrauma
27.	E.W. 31 J m	4.75/ 5.76	Schädelhirntrauma Leber'sche Optikus- atrophie
28.	A.T. 17 J w	4.75/ 5.75	keine A. och. bei Op! Retrobulbärneuritis
29.	W.A. 46 J m	5.75/ 8.76	Meningoencephalitis
30.	A.W. 50 J m	5.75/ 8.76	Sinusitis frontalis
31.	O.B. 48 J w	8.75/ 9.75	Hypophysenadenom
32.	D.N. 32 J w	1.76/ 5.76	Alkoholabusus
33.	H.S. 27 J m	8.76/11.76	Meningitis tuberculosa

Tab. 1: Krankengut, Beobachtungszeitraum der operierten Patienten mit anamnestischen Besonderheiten.

Entzündungen

1. Meningitiden: syphilitische Meningitis
 tuberkulöse Meningitis
 bakterielle eitrige Meningitis (selten)
2. Encephalitiden: Encephalitis lethargica
 (von Economo-Encephalitis)
3. Demyelinisierende Encephalitiden (Multiple Sklerose)
4. fortgeleitete Entzündungen aus: Nasennebenhöhlen
 Mittelohr
 Nasenrachenraum
 Warzenfortsatz

Traumen

1. Schädelhirntraumen
2. nach intrakraniellen Operationen bei Hirntumoren
 Meningeom
 Hypophysenadenom
 Neurinom
 Pinealom

Sonstige Faktoren

1. Rheumatisches Fieber
2. Infektionskrankheiten: Grippe
 Mumps
 Scharlach
 Typhus
3. Erysipel
4. Furunkel

Tab. 2: Mögliche ätiologische Faktoren der Arachnopathia
optico-chiasmatica,
(nach Literatur und eigenen Erkenntnissen)

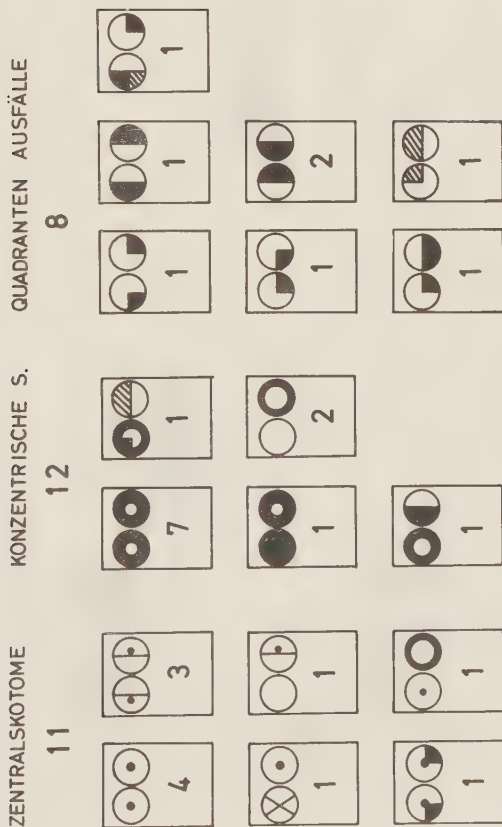


Abb. 1: Gesichtsfeldausfälle bei Arachnopathia optico-chiasmatica,
n = 31 Patienten

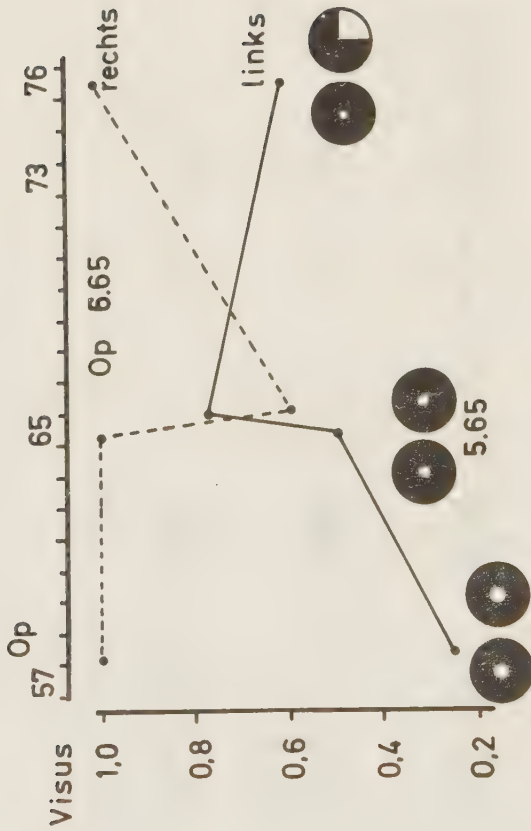


Abb. 2: Verlauf des Visus' und der Gesichtsfelder bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 1, früh: besser, spät: besser

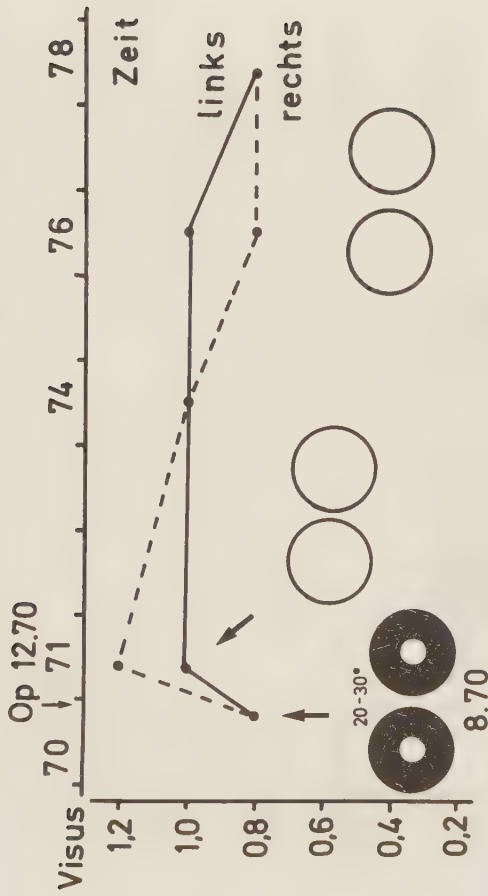


Abb. 3: Verlauf des Visus' und der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 16, früh: besser, spät: besser

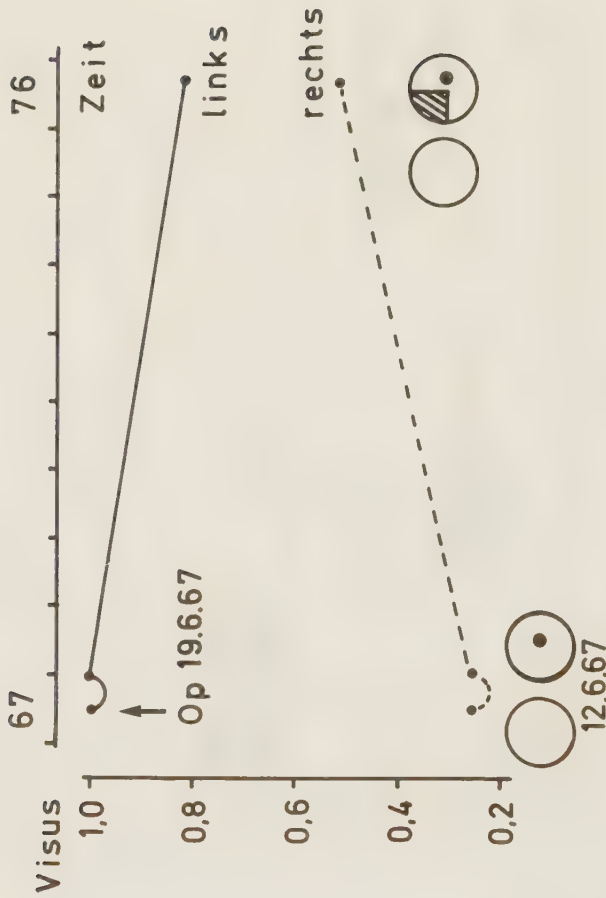


Abb. 4: Verlauf des Visus' und der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 9, spät: besser

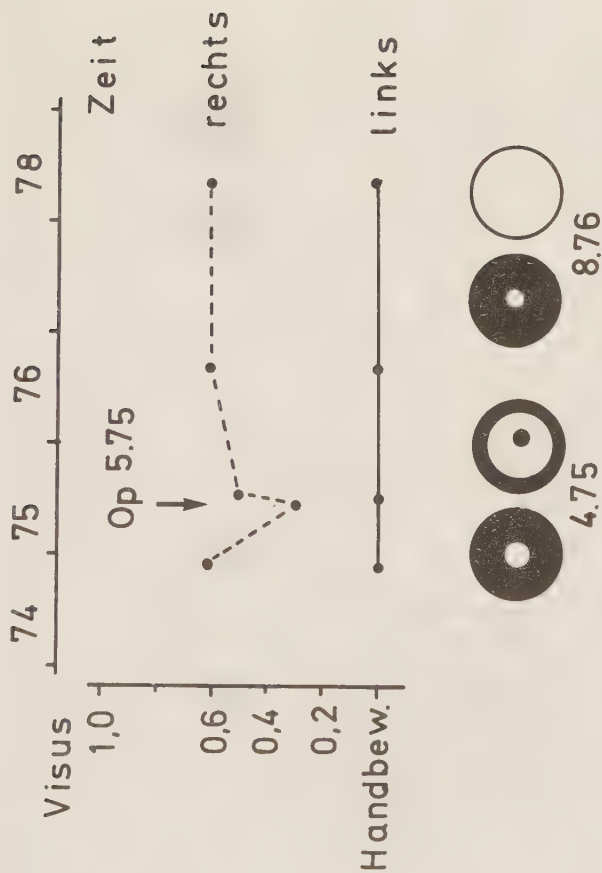


Abb. 5: Verlauf des Visus' und der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 29, früh: besser, spät: besser

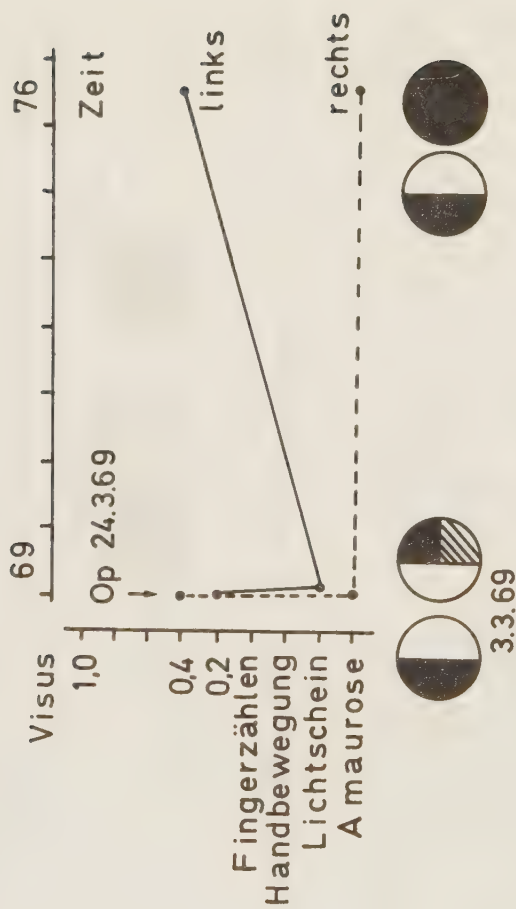


Abb. 6: Verlauf des Visus' und der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 15, früh: schlechter, spät: schlechter

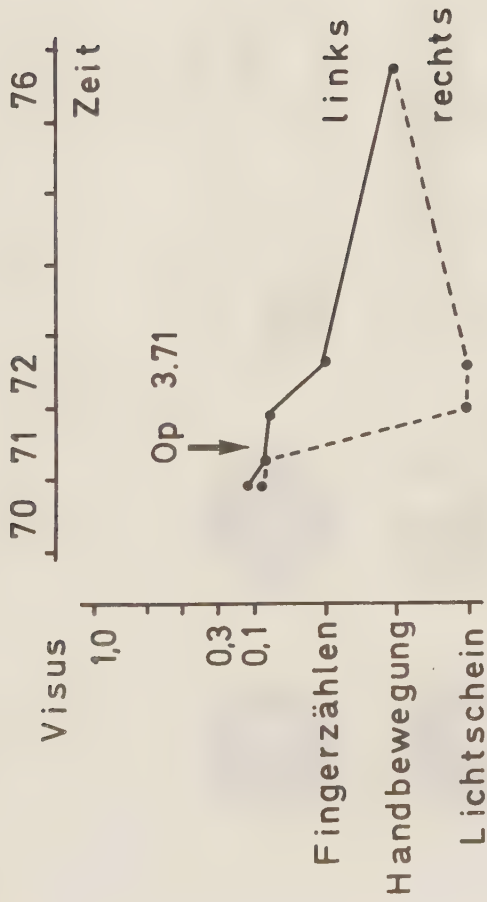


Abb. 7: Verlauf des Visus' vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 18, früh: schlechter, spät: schlechter



11.70



3.3.71

Op 30.3.71



11.71



8.76

Abb. 8: Verlauf des Gesichtsfeldes vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 18

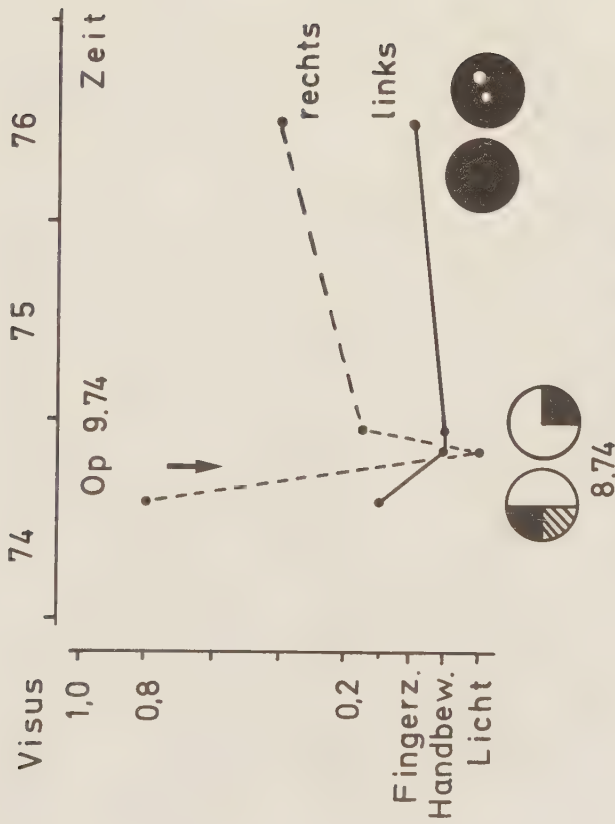


Abb. 9: Verlauf des Visus' und der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 24, früh: schlechter, spät: schlechter

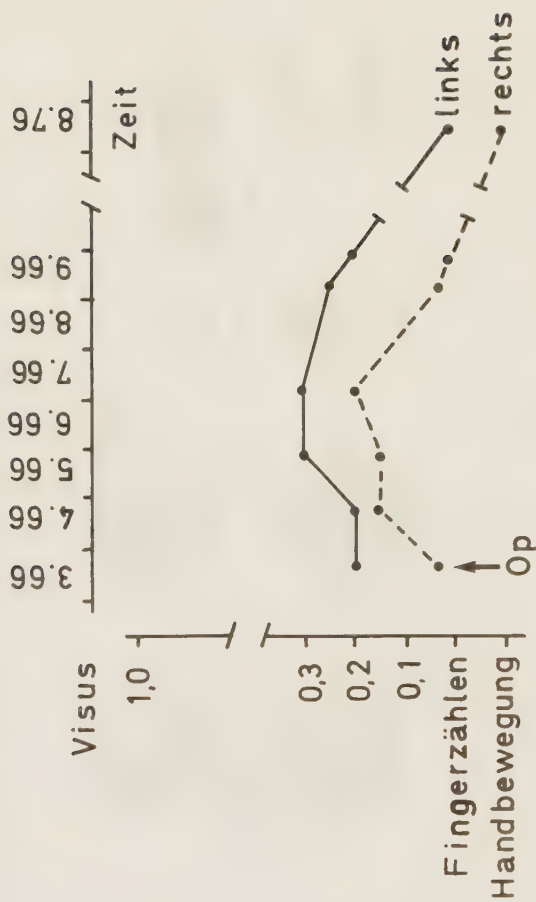


Abb. 10: Verlauf des Visus' vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 5, früh: besser, spät: schlechter

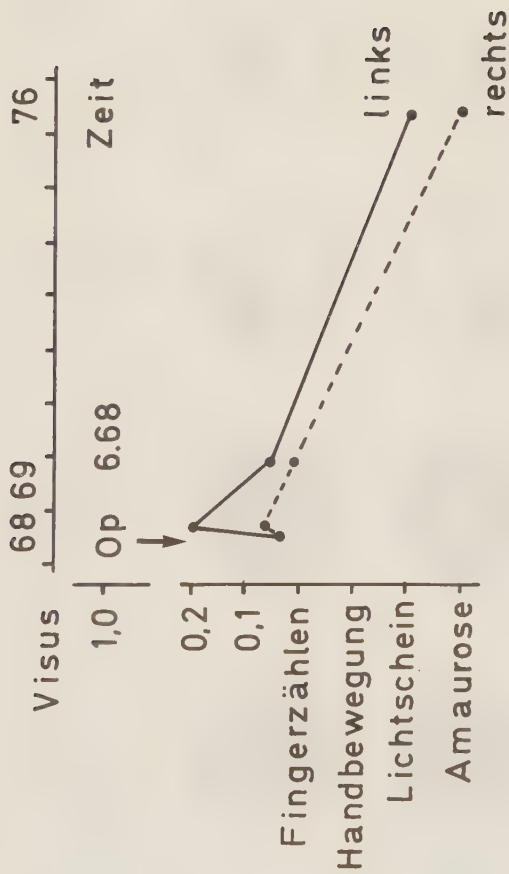


Abb. 11: Verlauf des Visus' vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 12, früh: besser, spät: schlechter

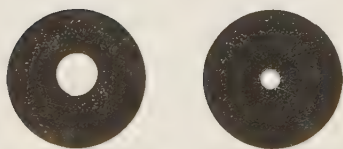


5.68

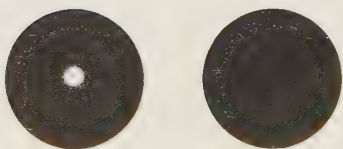
Op 14.6.68



20.6.68



12.6.69



7.76

Abb. 12: Verlauf der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica Pat. Nr. 12

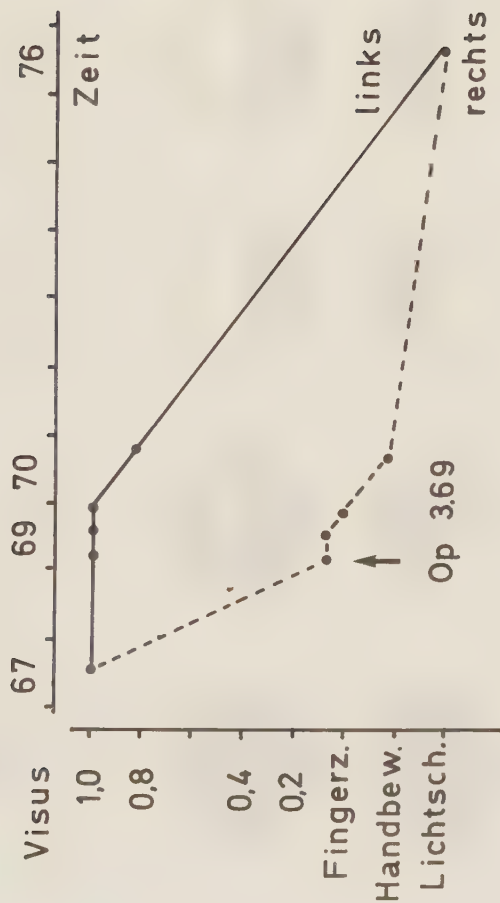


Abb. 13: Verlauf des Visus' vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 14, Grundkrankheit: Lues cerebrospinalis, früh: unverändert, spät: schlechter

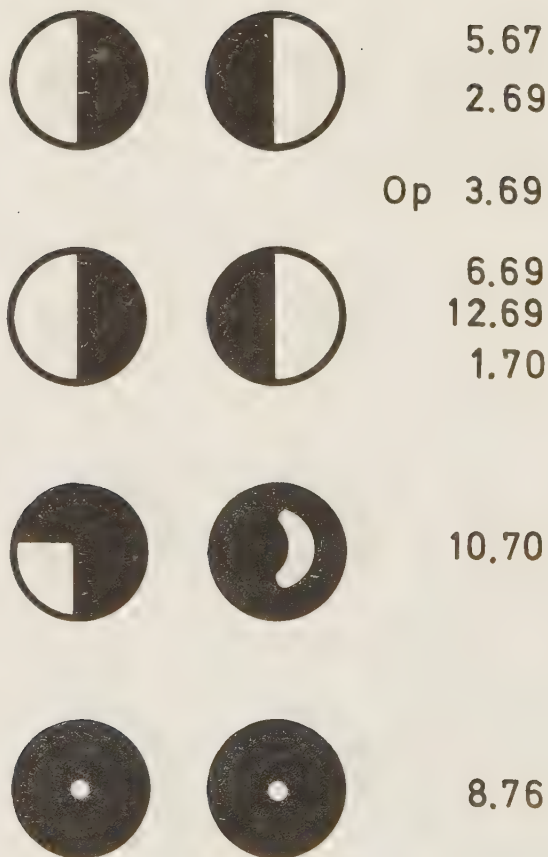


Abb. 14 Verlauf der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 14, früh: unverändert, spät: schlechter

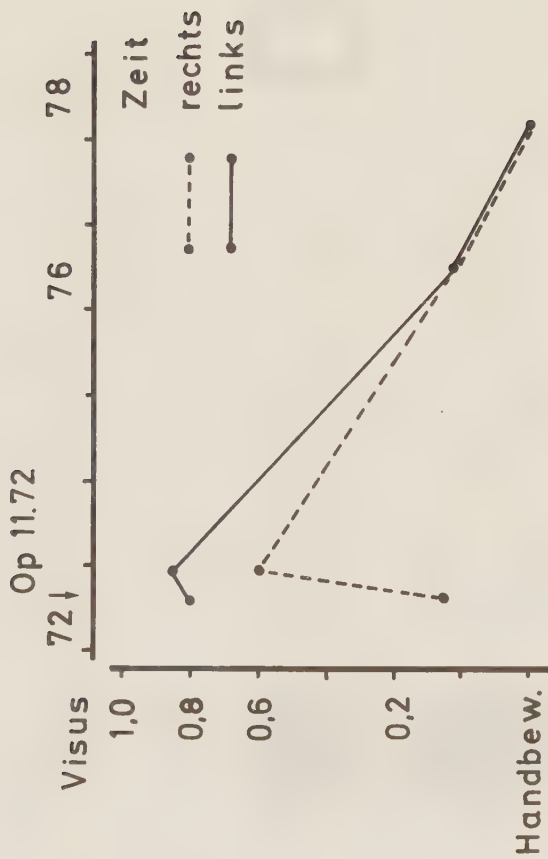


Abb. 15: Verlauf des Visus' vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 20, Grundkrankheit: Encephalomyelitis disseminata, früh: besser, spät: schlechter

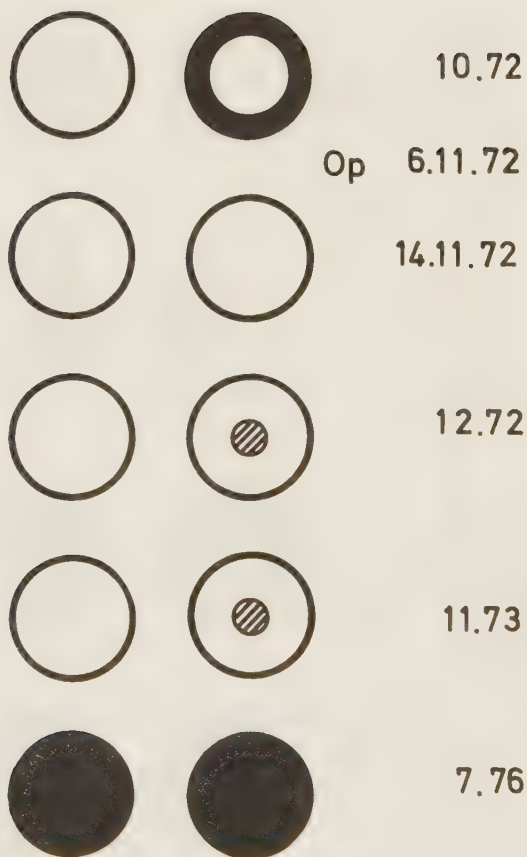


Abb. 16: Verlauf der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 20, früh: besser, spät: schlechter

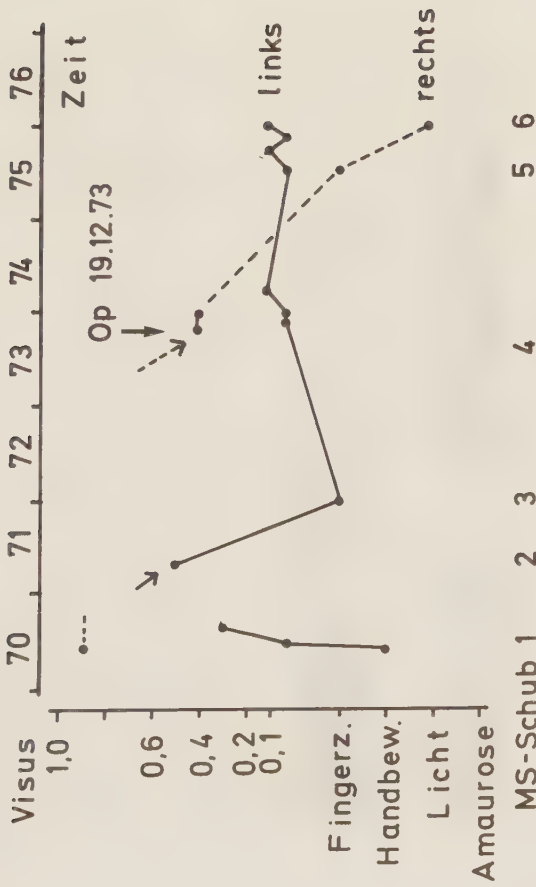


Abb. 17: Verlauf des Visus vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 22, Grundkrankheit: Encephalomyelitis disseminata, früh: unverändert, spät: schlechter

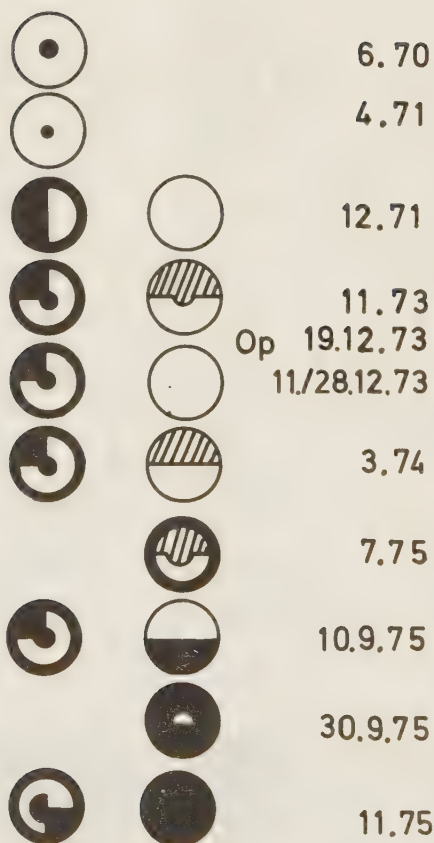


Abb. 18: Verlauf der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 22, Grundkrankheit: Encephalomyelitis disseminata

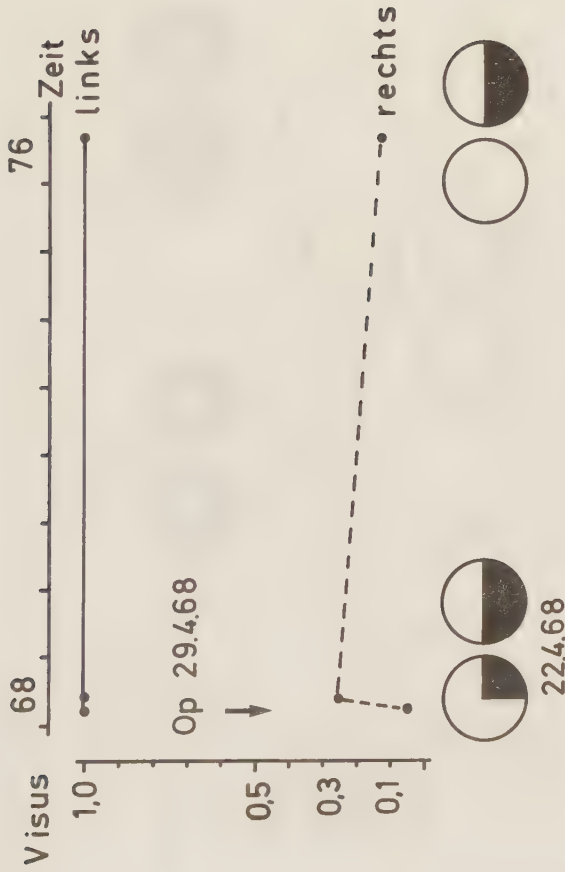


Abb. 19: Verlauf des Visus' und der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 11, früh: besser, spät: schlechter

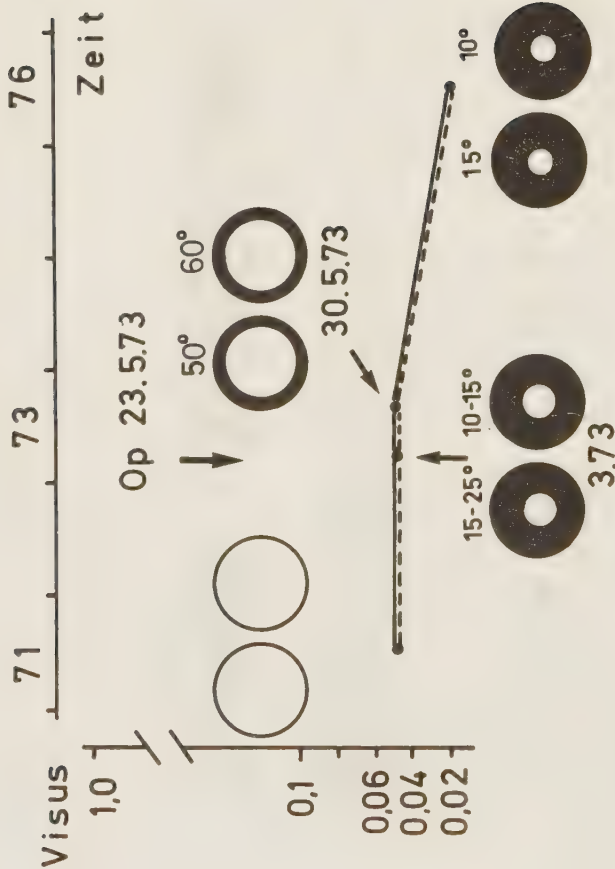


Abb. 20: Verlauf des Visus' und der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 21, früh: besser, spät: schlechter

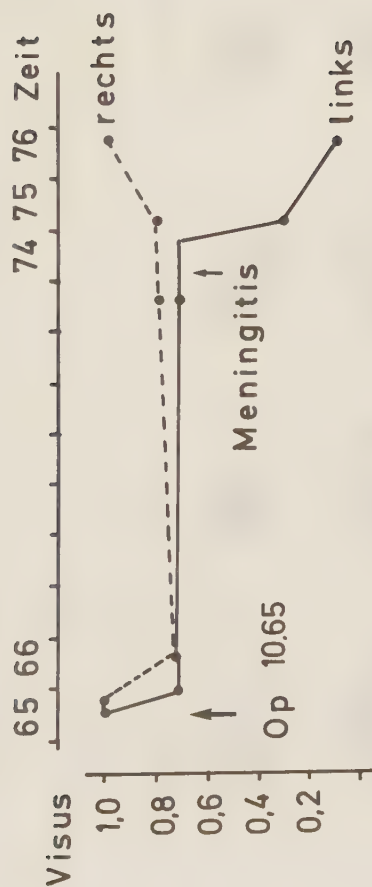


Abb. 21: Verlauf des Visus, vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 3



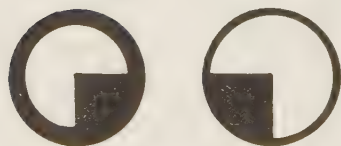
18.10.65

Op 21.10.65



12.65

7.66



10.73

Meningitis 2.74



9.76

Abb. 22: Verlauf der Gesichtsfelder vor und nach der Operation bei Arachnopathia optico-chiasmatica, Pat. Nr. 3

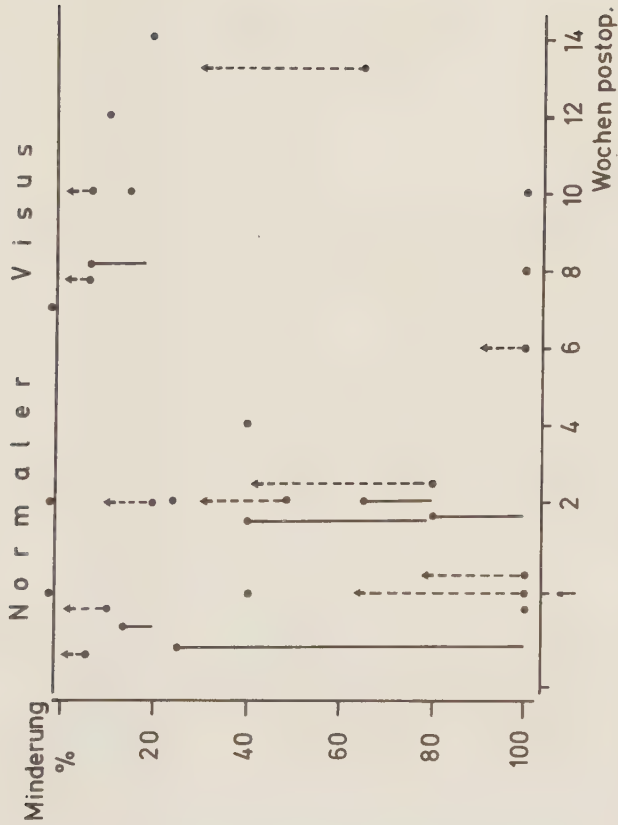


Abb. 23: Kurzzeitverlauf des Visus' bei 29 Patienten mit Arachnopathia optico-chiasmatica. Die Lage der Punkte markiert die prozentuale Visuseinschränkung vor der Operation. Die von den Symbolen ausgehenden Linien lassen die Veränderungen des Visus im Kurzzeitverlauf erkennen. (Verbesserungen = "aufsteigende" gestrichelte Linien, Verschlechterungen = abfallende Linien).

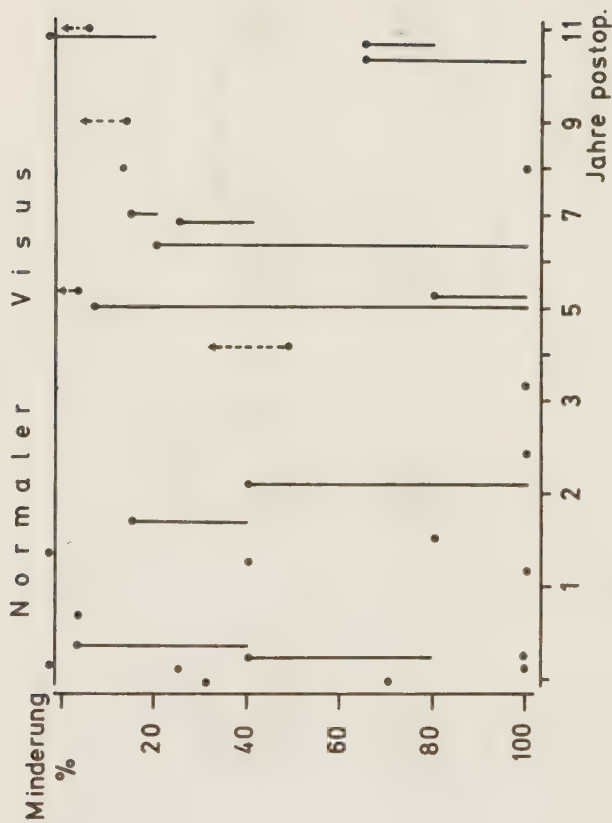


Abb. 24: Langzeitverlauf des Visus' bei 31 Patienten mit Arachnopathia optico-chiasmatica. Die Lage der Punkte markiert die präoperative prozentuale Visuseinschränkung. Die von den Punkten ausgehenden Linien lassen die bei der letzten ophthalmologisch Untersuchung festgestellte Visusänderung erkennen.

F r ü h e r g e b n i s s e

1 - 14 Wochen

S p ä t e r g e b n i s s e

15 Monate - 11 Jahre

11 / 29

b e s s e r

4 / 21

79,4 %

57 %

12 / 29

g l e i c h

8 / 21

6 / 29

s c h l e c h t e r

9 / 21

Abb. 25: Früh- und Spätergebnisse nach der Operation bei
Arachnopathia optico-chiasmatica

7. LITERATURVERZEICHNIS

- 1 AMBROSE, J.:
Computerized transverse axial scanning (tomographie)
Part 2. Clinical application.
Brit. J. Radiol. 46, 1023 (1973)
- 2 BALADO, M.:
Chirurgische Behandlung der Sehnervenatrophie,
Zbl. ges. Ophth. 22, 462 (1930)
- 3 BERGLAND, R.M., B.S. RAY:
The arterial supply of the human optic chiasm.
J. Neurosurg. 31, 327 (1969)
- 4 BILLROTH, Th.:
Über akute Meningitis serosa und akutes Hirnödem nach
chirurgischen Operationen.
Wien. med. Wschr. 19, 1 u. 25 (1869)
- 5 BINDEL, E., H. ARNOLD:
Posttraumatische Arachnitis opticochiasmatica.
Zbl. Neurochir. 33, 214 (1972)
- 6 BODECHTEL, G.:
Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
Thieme, Stuttgart 1974
- 7 BOLLACK, J., M. DAVID, P. PUECH:
Les arachnoidites opto-chiasmaticques. Etude ophthalmologique
et neurochirurgicale.
Masson & Cie, Paris 1937
- 8 BRODKORB, W.:
Zum Krankheitsbild der Arachnitis optico-chiasmatica.
Dtsch. Gesundheitsw. 27, 1672 (1972)
- 9 BRUETSCH, W.:
Etiology of optochiasmatic arachnoiditis.
Arch. Neurol. Psychiat. Chicago 59, 215 (1948)
- 10 COYLE, J.T.:
Chiasmatic arachnoiditis
Amer. J. Ophthal. 68, 345 (1969)

- 1 CRAIG, W., W.I. LILLIE:
Chiasmal syndrome produced by chronic local
arachnoiditis.
Arch. ophth. 2, 558 (1931)
- 2 CUSHING, H.:
The chiasmal syndrome of primary optic atrophie and
bitemporal field defects in adults with a normal
sella turcica.
Arch. ophth. 3, 505 (1930)
- 13 DECKER, K.:
Klinische Neuroradiologie.
Thieme, Stuttgart 1960
- 14 DICKMANN, G.H., F.K. CRAMER, A.D. KAPLAN:
Opto-chiasmatic arachnoiditis, surgical treatment and
results.
J. Neurosurg. 8, 355 (1951)
- 15 ENGELHARDT, H., H. REMKY, K. RÖPER:
Beitrag zur Diagnose der Arachnopathia optico-chiasmatica.
Münch. med. Wschr. 114, 1574 (1972)
- 16 FAHLBUSCH, R., Th. GRUMME, A. AULICH, S. WENDE, H. STEINHOFF,
W. LANKSCH, E. KAZNER:
Suprasellar tumors in the CT scan
In: Cranial computerized tomography, Eds.: LANKSCH, W.,
E. KAZNER, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1976
- 17 FAHLBUSCH, R.:
Endokrine Funktionsstörungen bei cerebralen Prozessen.
Habilitationsschrift 1977, Thieme-Copythek, Stuttgart
1978
- 18 FANTA, H.:
Ein Beitrag zur Arachnoiditis opto-chiasmatica.
Klin. Mbl. Augenhk. 113, 246 (1948)
- 9 FELD, M., M. AUVERT:
Conclusions a l'étude d'une statistique de 148 cas
d'arachnoidite opto-chiasmatiche opérés.
Rev. Oto-Neuro-Ophth. 19, 315 (1947)

- 20 FRANCOIS, J., A. NEETENS, J.M. COLLETTE:
Vascularisation of the optic pathway.
Brit. J. Opthal. 40, 730 (1956)
- 21 FULMEK, R.:
Chiasmasyndrom nach Verkehrsunfall.
Klin. Mbl. Augenhk. 164, 533 (1974)
- 22 FULMEK, R.:
Das Chiasmasyndrom bei Arachnoidosis optochiasmatica.
Klin. Mbl. Augenhk. 166, 660 (1975)
- 23 GÖHRING, K., W. KRAFT:
Zur Klinik und Therapie der Arachnoiditis optico-
chiasmatica.
Münch. med. Wschr. 20, 1022 (1960)
- 24 HAUSMANN, L.:
Syphilitic arachnoiditis of the optic chiasm.
Arch. Neurol. Psychiat. 37, 929 (1937)
- 25 HORN, K., J. HENNER, P.C. SCRIBA:
Mechanische Analytik von Schilddrüsenhormon im Serum
 T_4 (CPBA), T_3 in vitro Test und Gesamt T_3 (RIA).
Ärztl. Lab. 20, 177 (1974)
- 26 HUBER, A.:
Chiasmasyndrome - Klinik.
Klin. Mbl. Augenhk. 170, 266 (1977)
- 27 ISFORT, A., M. PLANGE, S. BLÜMCKE:
Neuere Aspekte der Arachnitis opticochiasmatica.
Klin. Mbl. Augenhk. 143, 785 (1963)
- 28 JACKSON, F.E.:
Optic chiasmatic arachnoiditis: Improvement of rapidly
failing vision following surgical lysis of chiasmatic
adhesions and postoperative steroid therapy.
Militt. Med. 139, 127 (1974)
- 29 JIROUT, J.:
Neuroradiologie. VEB-Verlag Volk und Gesundheit, Berlin
1966

- 30 KANNER, S., E. HERZBERGER:
Zur Frage der Arachnoiditis optico-chiasmatica.
Wien. klin. Wschr. 3, 61 (1953)
- 31 KAUFMANN, B., O.H. PEARSON, W.B. CHAMBERLIN:
Radiographic features of intrasellar masses and
progressive, asymmetrical non-tumorous enlargements
of the sella turcica, the empty sella.
In: Diagnosis and treatment of pituitary tumors.
Eds.: KOHLER, P.O., G.T. ROSS: Excerpta Med.,
Amsterdam, American Elsevier, New York 1973
- 32 KAZNER, E., W. LANKSCH, H. STEINHOFF, J. WILSKE:
Die axiale Computer-Tomographie des Schädels;
Anwendungsmöglichkeiten und klinische Ergebnisse.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 43, 487 (1975)
- 33 KENNEL, A.:
3 Fälle von Arachnoiditis optico-chiasmatica trauma-
tischen Ursprungs.
Klin. Mbl. Augenhk. 101, 913 (1938)
- 34 KLUGE, F., A.C. GERB, N. BOSS, R. FAHLBUSCH, P.C. SCRIBA:
Eine verbesserte fluorimetrische Cortisolbestimmung
im Serum: Diagnostische Bedeutung und therapeutische
Folgerungen bei NNR-Insuffizienzen.
Klin. Wschr. 48, 929 (1970)
- 35 KNAPP, P.:
Beitrag zur Frage des Zentralskotsoms bei basalem Hirn-
tumor.
Klin. Mbl. Augenhk. 72, 371 (1924)
- 36 KRAUS, H.:
Die arachnitis chronica cerebellaris und spinalis und
ihre operative Behandlung.
Arch. klin. Chir. 261, 31 (1947)
- 37 LAKTOS, I.:
Arachnoiditis optico-chiasmatica.
Ophthalmologica 123, 46 (1952)

- 38 LEY, H.:
Ungewöhnliche Beobachtungen hinsichtlich der Entstehungsweise, des Verlaufes und des therapeutischen Erfolges bei einer sog. posttraumatischen Arachnoiditis optico-chiasmatica.
Dtsch. Ztschr. Nervenheilk. 177, 458 (1958)
- 39 LOWES, M., N. EHLERS, R. MALMROS:
Recurrent chiasmal arachnoiditis successfully treated by operation.
Acta ophthalmol. 52, 885 (1974)
- 40 MARTEL, GUILLAUME, THUREL:
Pseudo-tumeurs par cloisonnement des cavités sous arachnoidiennes et ventriculaires.
Presse Medicale, 4 avril 1935
- 41 MERREM, Gg.:
Zur Diagnose seltener Krankheitsprozesse im Sellabereich.
Klin. Mbl. Augenhk. 141, 379 (1962)
- 42 MÜLLER, W., E. HAASE, G. HENNING:
Vergleichende Untersuchungen von subjektiv und objektiv ermittelten Gesichtsfeldern.
Albrecht v. Graefes Arch. klin. exp. Ophthalm. 194, 143 (1975)
- 43 MUNDINGER, F.:
Hypophysentumoren - Hypophysektomie
Thieme, Stuttgart 1967
- 44 NIEBLING, H.-G.:
Ophthalmologische Befunde bei Arachnoiditis optico-chiasmatica.
Klin. Mbl. Augenhk. 129, 161 (1956)
- 45 NIEBLING, H.-G.:
Die operative Behandlung der Arachnoiditis optico-chiasmatica.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 195, 56 (1956)

- 46 NORDIN, J.:
Yrkesskadeförsäkringslagen och invaliditetsgradsettningen.
Almqvist & Wiskell, Upsala 1955
- 47 PICKARDT, C.R., R. FAHLBUSCH:
Chronische Hyperosmolarität, Adipsie und "sekundäre"
Hypophysenvorderlappeninsuffizienz bei Hypothalamus-
schädigung.
Internist 13, 45 (1972)
- 48 PICKARDT, C.R., W. GEIGER, R. FAHLBUSCH, P.C. SCRIBA:
Stimulation der TSH-Sekretion durch TRF-Belastung bei
hypothalamischen und hypophysären Krankheitsbildern.
Klin. Wschr. 50, 42 (1972)
- 49 RIECHERT, T.:
Zur Klinik und operativen Therapie der Arachnitis
optico-chiasmatica.
Nervenarzt 13, 5 (1940)
- 50 RIECHERT, T., R. HEMMER:
Operationen am Canalis opticus bei Funktionsstörungen
des Sehnerven.
Acta neurochir. 2, 100 (1956)
- 51 SCHLARB, H.:
Ausschlußdiagnose Arachnopathia optico-chiasmatica.
Zschr. Allg. Med. 50, 710 (1974)
- 52 SCOTT, R.M.:
Visual lost from opticochiasmatic arachnoiditis after
tuberculous meningitis.
J. Neurosurg. 46, 524 (1977)
- 53 SPAHR, J., F. FRANKENHÄUSER, H. BEBIE:
Fortschritte in der Automatisierung der Perimetrie.
Klin. Mbl. Augenhk. 168, 84 (1976)
- 54 TAPTAS, J.N., Th. DIMOPOULOS:
Arachnoidites opto-chiasmaticques neuro-vasculaires.
Masson & Cie, Paris 1949

- 55 THIEL, H.-L.:
Zur Diagnostik und Therapie der Arachnoiditis optico-
chiasmatica.
Arch. f. Ophthalmologie 162, 227 (1960)
- 56 TÖNNIS, W.:
Anzeigestellung zur operativen Behandlung der Ge-
schwülste im Bereich des Türkensattels.
Klin. Mbl. Augenhk. 114, 1 (1949)
- 57 UTERMANN, D.:
Beitrag zur Behandlung der Arachnoiditis optico-
chiasmatica.
Klin. Mbl. Augenhk. 139, 640 (1961)
- 58 WALSH, F.B., W.F. HOYT:
Clinical Neuro-ophthalmology.
3. Aufl., Bd. 2, Williams & Wilkins, Baltimore 1969
- 59 WERDER K. von:
Wachstumshormone und Prolaktin-Sekretion des Menschen.
Urban u. Schwarzenberg, München - Berlin - Wien 1975
- 60 YASARGIL, M.G., J.L. FOX, M.W. RAY:
The operative approach to aneurysms of the anterior
communicating artery.
In: KRAYENBÜHL, H.: Advances and technical standards in
neurosurgery. Springer, Wien - New York 1975
- 61 ZIELINSKI, H.-W.:
Zur Differentialdiagnose der Arachnoiditis optico-
chiasmatica.
Ber. Dtsch. Ophth. Ges. 62, 273 (1960)
- 62 ZINGIRIAN, M., V. TAGLIASCO:
Probleme der automatischen Perimetrie.
Klin. Mbl. Augenhk. 170, 542 (1977)

Herrn Prof. Dr. F. Marguth, Direktor der Neurochirurgischen Klinik der Universität München, möchte ich für die Möglichkeit der Bearbeitung des Themas in seiner Klinik danken.

Herrn Priv.-Doz. Dr. R. Fahlbusch danke ich herzlich für die freundliche Überlassung des Themas, für die Hilfestellung bei der Nachuntersuchung der Patienten sowie für die ständige und unermüdliche Beratung bei der Ausführung und Korrektur der Arbeit.

Für die Beurteilung der ophthalmologischen Befunde danke ich Herrn Priv.-Doz. Dr. B. v. Barsewisch sowie Herrn Dr. J. Remky, Universitäts-Augenklinik München (Direktor Prof. Dr. O.E. Lund), ohne die eine Deutung der ophthalmologischen Ergebnisse in der dargelegten Form nicht möglich gewesen wäre.

Für die endokrinologischen Untersuchungen danke ich Herrn Priv.-Doz. Dr. F. Erhardt, Herrn Priv.-Doz. Dr. K. Horn, Herrn Dr. O.A. Müller und Herrn Priv.-Doz. Dr. K. v. Werder (Endokrinologische Arbeitsgruppe der Medizinischen Klinik Innenstadt der Universität München, Leiter Prof. Dr. P.C. Scriba, Direktor Prof. Dr. E. Buchborn).

Die lichtmikroskopischen Befunde verdanke ich Herrn Prof. Dr. O. Stochdorph, Neuropathologisches Institut der Universität München.

Für die Ausführung der Laborarbeiten danke ich Frau G. Stenglein.

LEBENS LAUF

Am 2.8.1950 wurde ich als erstes von vier Kindern des Richters Clemens Borkert und seiner Ehefrau Sophie, geb. Pabst, in Hamburg-Harburg geboren.

Ich bin verheiratet mit Maria-Ilona Borkert, geb. Galow. Aus unserer Ehe ist ein Kind hervorgegangen.

Von 1957 bis 1961 besuchte ich die katholische Volksschule Harburg, trat dann an den mathematisch-naturwissenschaftlichen Zweig des Friedrich-Ebert-Gymnasiums über und legte 1970 die Reifeprüfung ab.

Infolge der Zulassungsbeschränkungen wurden meine Bewerbungen zum Medizinstudium in den folgenden zweieinhalb Jahren abgelehnt. Ich studierte daher an der Universität Hamburg zunächst die Fächer Biologie, Physik und Chemie. 1972 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München. Nach der naturwissenschaftlichen Vorprüfung im Frühjahr 1973 absolvierte ich im Herbst 1974 die ärztliche Vorprüfung. Im Sommer 1975 und im Sommer 1977 folgten der erste und zweite Teil des ärztlichen Staatsexamens. Den dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung werde ich im Oktober 1978 ablegen.

